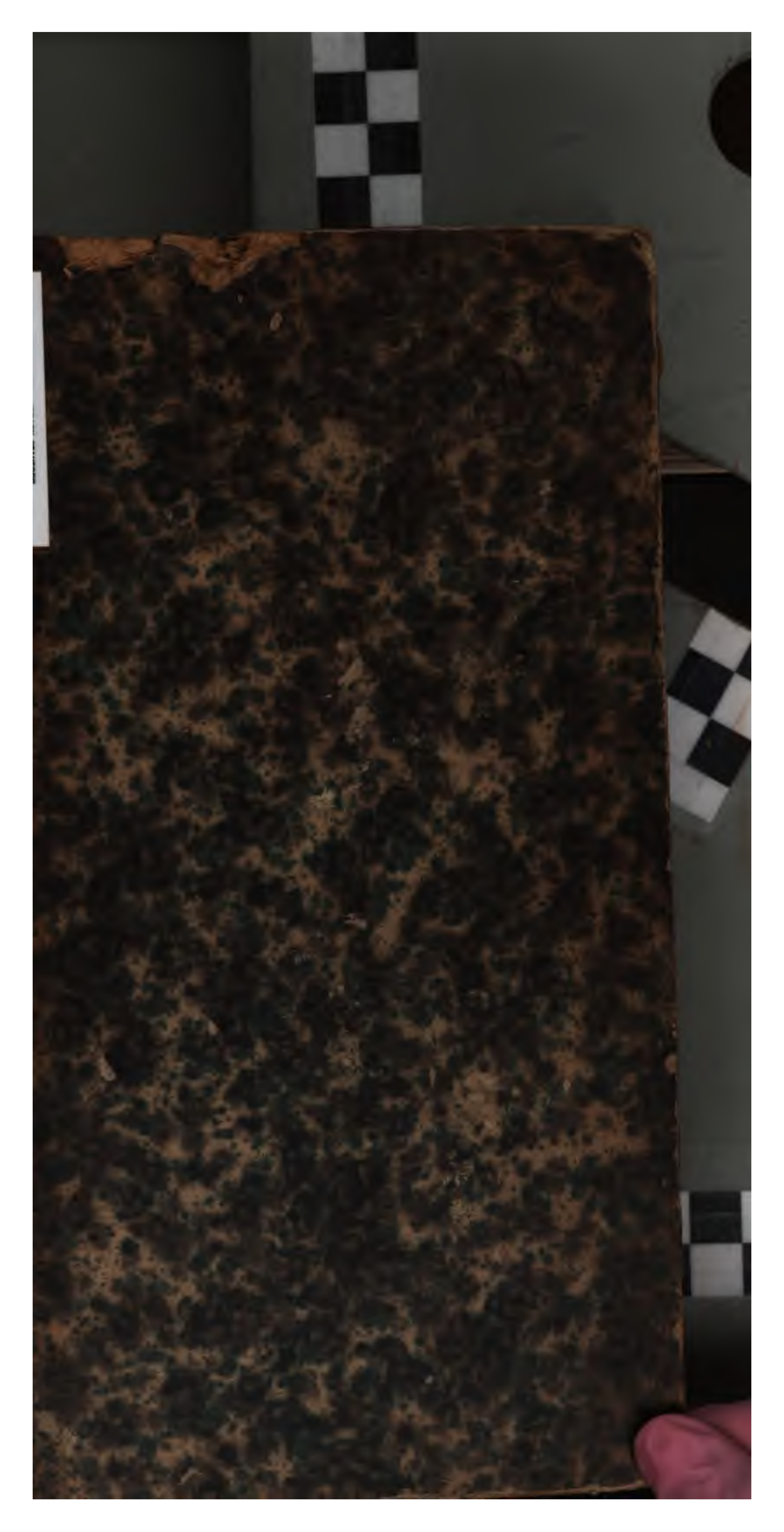
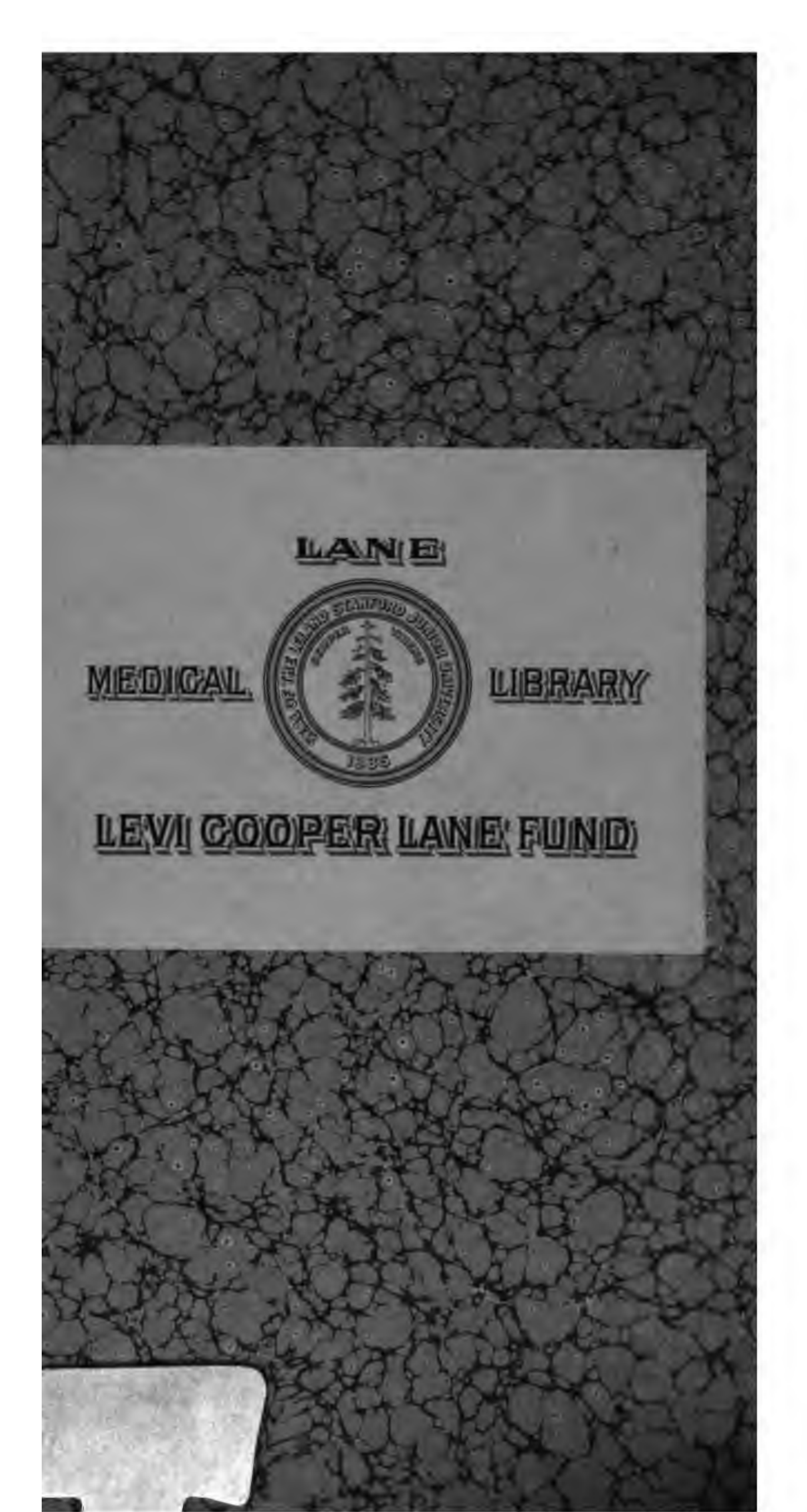



LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND




LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LEVI COOPER LANE FUND





PARIS. — IMP. V. GOUPY ET Ce, RUE GARANCIÈRE, 5.

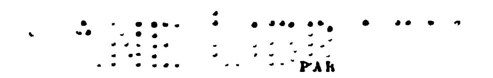
RECHERCHES

SUR LES

ACCIDENTS DIABÉTIQUES

ET

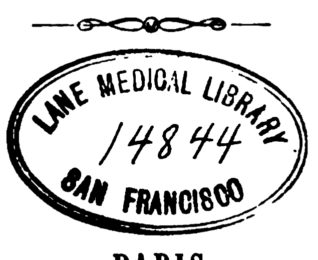
ESSAI D'UNE THÉORIE GÉNÉRALE DU DIABÈTE



PAR

le docteur MARCHAL (de Calvi)

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
EX-PROFESSEUR ET EX-MÉDECIN PRINCIPAL A L'HÔPITAL DE PERFECTIONNEMENT DU VAL-DE-GRACE,
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR



PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET J^NE ET LABÉ

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Place de l'École-de-Médecine

1864

A LA MÉMOIRE

D'ORFILA, DE MARJOLIN, D'ADOLPHE PASQUIER
ET DE CASIMIR BROUSSAIS.

MARCHAL (DE CALVI)

AVANT-PROPOS

Ce livre est divisé en deux parties.

La première partie est composée de quatre sections, dont trois sont consacrées à l'étude des accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques, et dont la quatrième traite d'autres accidents qui ne procèdent pas de l'inflammation.

Les accidents nombreux, divers, redoutables, terribles même, qui forment la matière des trois premières sections, ressortissent à un fait général ou holopathique, créé par le diabète, plus précisément par la glycoémie, et auquel j'ai donné le nom de *diathèse phlogoso-gangréneuse*. Cette diathèse est un type, en ce que le produit qui lui donne naissance est un corps ayant les caractères physiques et chimiques les plus tranchés. On voit, on touche, on pèse la matière morbifique, le corps de la diathèse. Ce n'est point, comme dans la diathèse herpétique, par exemple, où cette matière n'est ni

saisissable, ni séparable, et ne se démontre que par ses effets; ni même comme dans la diathèse syphilitique, où elle est saisissable, mais inséparable du pus. La matière diathésique est parfaitement distincte, parfaitement déterminée, on l'a dans la main : c'est le sucre; le sucre circulant partout avec le sang, abreuvant les tissus, créant partout une disposition qui est un *état*, car toute diathèse est un état, et suscitant partout, dans les systèmes, dans les organes, des accidents ou manifestations, des affections locales ou lésions de tissu, qui offrent le même caractère et sont empreintes du même cachet.

Outre ces lésions de tissu, phlegmon diffus gangréneux, anthrax, gangrène, etc., le sucre, agissant sur le système nerveux, produit des lésions dynamiques, c'est-à-dire sans changement anatomique *appréciable*, qui s'expriment par des troubles fonctionnels : amblyopie, impuissance, etc.

Enfin, la présence du sucre dans le sang (glycoémie) établit une hyposthénie générale, donne lieu à une diminution de la résistance vitale, d'où résulte la mort dans les parties et dans l'ensemble sous l'influence de causes relativement faibles.

Hypérémies, lésions dynamiques, hyposthénie générale : tels sont donc les produits de ce facteur, le sucre, lorsque, mêlé au sang, il agit longuement sur les tissus.

A raison de l'hyposthénie, on comprend que les hy-

périmies, généralement inflammatoires, passent rapidement à la gangrène; si rapidement que la période purement phlogistique est souvent inaperçue.

A raison aussi de l'hyposthénie, on voit des individus puissamment organisés succomber presque sans lutte à des accidents locaux de médiocre intensité; car rien n'est plus fondé que la distinction, chère à l'école de Montpellier, entre les forces *apparentes* et les forces *radicales;* distinction éminemment pratique et qui trouve sa complète justification dans le diabète.

La découverte de la gangrène et des accidents gangréneux diabétiques aura jeté un grand jour sur l'histoire de la gangrène en général, et rayé définitivement la gangrène *spontanée* du cadre nosologique; elle aura éclairé aussi l'histoire d'un grand nombre de lésions externes, dites chirurgicales, anthrax, phlegmon diffus, etc. Le *phlegmon dur* et le *phlegmon diffus anthracoïde lardacé, gangréneux et ulcéreux*, sont des accidents d'institution nouvelle et d'une véritable importance. D'autre part, la découverte des accidents cérébro-spinaux diabétiques et l'institution de la vésanie diabétique ne seront pas sans intérêt pour la pathologie psycho-cérébrale[1]. En somme, l'étude des accidents dia-

[1] J'observe en ce moment un cas qui pourrait être un exemple de ramollissement cérébral commençant diabétique.

bétiques aura profité à d'autres parties de la pathologie que l'histoire du diabète lui-même.

Dans la seconde partie, j'expose un essai d'une théorie générale, et d'abord j'examine les théories régnantes.

M'inspirant de l'observation médicale, m'aidant des travaux de MM. Figuier, Sanson, Rouget, je démontre l'inanité de la théorie de la glycogénie hépatique, et je m'élève contre l'aveugle enthousiasme des médecins, toujours en quête de maîtres étrangers, et asservis pour le moment à l'expérimentalisme, au point de subordonner les faits médicaux aux expériences physiologiques.

C'est cet abaissement volontaire et cette abdication de la médecine, cette soumission du fait médical au fait biologique, que j'entends signaler lorsque, en toute occasion, je proteste au nom de l'indépendance ou autonomie de la médecine.

Qu'est-il arrivé dans cette question du diabète? Tandis que l'observation médicale montrait la glycosurie étroitement subordonnée à l'usage des féculents, la physiologie expérimentale prétendait que la glycosurie était liée à une suractivité fonctionnelle du foie, à une augmentation pathologique de la soi-disant glycogénie hépatique; et les médecins se sont rangés avec acclamation du côté de la physiologie expérimentale contre l'observation médicale. Cette disposition d'esprit parmi les

médecins, ce défaut de confiance dans leurs propres faits, cet affaiblissement de la foi médicale, ont une influence déplorable ; car, pour ne pas sortir de notre sujet, si les médecins n'attendaient pas le mot d'ordre d'ailleurs, s'ils s'en rapportaient à eux-mêmes, c'est-à-dire à l'observation médicale, il y a longtemps que le résultat considérable dont on verra ici la démonstration, savoir : la subordination du diabète commun à la diathèse urique et son assimilation à la goutte et à la gravelle, aurait été découvert. Ce n'est ni la physiologie, ni la chimie qui fourniront jamais de telles données; la médecine ne peut les trouver qu'en elle-même. Et ce n'est pas à dire que le médecin ne doive enregistrer avec le plus grand soin toutes les acquisitions de la physiologie expérimentale et de la chimie organique. Loin de là, il ne saurait trop s'en enquérir. Mais lorsque le fait physiologique ou chimique est en désaccord avec le fait médical, il faut l'écarter. C'est bien le moins que ce soit le fait médical qui règne en médecine.

Si nous en étions à traiter spécialement de l'autonomie de la médecine, il serait facile de prouver que la méthode n'est point du tout la même pour la médecine que pour la biologie et la chimie, celles-ci, comme je l'ai dit, se fondant sur ce qui se voit, tandis qu'en médecine on est obligé de se fonder sur ce qui ne se voit pas et d'arguer des manifestations à la disposition gé-



nérale, diathèse ou holopathie, généralement latente; de sorte qu'il faut incomparablement plus de puissance inductive au médecin qu'au biologiste et au chimiste.

On ne fait jamais ce qu'on aurait voulu faire. Cela est vrai surtout pour les médecins, qui ne sont jamais sûrs d'avoir deux heures de suite à consacrer à un travail de rédaction; aussi un regret souvent amer se mêle toujours pour eux à la satisfaction d'avoir terminé une œuvre.

J'ai rencontré la question du vitalisme, qui a occupé et occupe d'éminents esprits, et l'impatience de voir employer sans résultat utile tant de belle intelligence et un temps si précieux m'a entraîné à des expressions trop vives, que je regrette; j'ai dit, par exemple, qu'il y avait un petit public pour ces questions, et j'aurais dû être retenu par cette considération que, par le choix des hommes, ce petit public est un grand public.

Les faits varient d'une époque à l'autre et amènent des contradictions, dans un livre dont l'impression se prolonge; c'est ce qui est arrivé ici pour l'impuissance diabétique, que je n'avais jamais vue manquer, tandis que j'ai observé en dernier lieu plusieurs cas dans lesquels les fonctions génitales se maintiennent avec une remarquable énergie. Il ne serait pas impossible d'ailleurs que cette excessive énergie fût un symptôme.

Une erreur qui ne m'est point personnelle, que



M. Tartivel a signalée, et avec laquelle il est temps d'en finir, a consisté à imaginer un chimiste, Froomhertz, qui n'a jamais existé, et qu'on a substitué au vrai et distingué chimiste Trommer [1].

[1] A la page 63, note 4, ligne première, au lieu de : En dehors de toute question personnelle, lisez : *En dehors de tout intérêt personnel.*

A la page 277, deuxième ligne, supprimez le mot : *dans.*

A la page 262, treizième ligne, au lieu de : Le grand organisme, lisez : *Le grand organicisme.*

Passim, au lieu de : Phymosis, lisez : *Phimosis.*

A la page 548, à la deuxième ligne, il faut supprimer les mots : *comme la salive.*

Pour d'autres erreurs typographiques qui m'auraient échappé, et pour de plus graves imperfections, que j'ai trop de raisons de supposer, je sollicite l'indulgence du lecteur.



PREMIÈRE PARTIE

Recherches sur les accidents diabétiques.

PREMIÈRE SECTION

EXAMEN DES PRINCIPAUX DOCUMENTS RELATIFS AUX ACCIDENTS INFLAMMATOIRES ET GANGRÉNEUX DIABÉTIQUES.

Avant 1852, personne ne se doutait qu'il existât une gangrène diabétique, et lorsque, le 13 avril de cette année, j'adressai à l'Académie de médecine ma première observation de cette gangrène, on n'y vit généralement qu'un fait fortuit, une simple coïncidence, au lieu d'un rapport de causalité. Bientôt, cependant, les exemples se succédant, il ne fut plus possible de méconnaître la réalité et l'importance du nouveau rapport pathogénique. Alors, on s'appliqua, comme il arrive toujours, à rechercher si l'on ne trouverait pas quelques prémisses de la découverte dans les travaux antérieurs, et l'on en trouva, ce qui est encore la règle; mais le lecteur saura bientôt à quoi ces premières traces se réduisent. C'est ainsi que, dans l'histoire de toute découverte, après la période de dénégation de la chose même, il y a la période de dénégation de la priorité. Soit dit d'une manière générale, et surtout sans amertume contre un observateur excellent, contre un écrivain érudit, qui enrichit journellement notre littérature en puisant aux sources étrangères, et qui nous initia notamment aux travaux des Allemands et des Anglais sur le *goître exophthalmique* (que j'appellerais plus volon-

tiers *hypersthénie* ou *ataxie cardiaque*, le goître et l'exophthalmie pouvant manquer, et n'étant, quand ils existent, que les effets de l'affection du cœur[1]).

Je viens de désigner M. Charcot[2], qui regarde Cheselden comme ayant été le premier à signaler *un certain rapport* entre l'anthrax et le diabète, et cite le passage suivant du *Traité d'anatomie* du célèbre chirurgien[3] : « Il se produit quelquefois dans cette membrane (la membrane adipeuse) une sorte de gros furoncle ou anthrax qui donne une eschare (ou bourbillon? *a slough*) volumineuse, et produit un grand nombre de pertuis à travers la peau, laquelle se mortifie et se détache au bout d'un certain temps; mais plus longtemps on respecte l'eschare, plus la suppuration est abondante, ce qui est tout à l'avantage du malade. Vers la fin de cette période, le pus est coloré par du sang et exhale une odeur bilieuse, absolument comme celui qui provient des ulcères du foie; *et dans l'un et l'autre cas, l'urine offre une saveur sucrée,* comme dans le diabète. »

Or, il est question, dans ce passage, non pas de l'anthrax dans le diabète, mais de la glycosurie dans l'anthrax, et il s'ensuit que Cheselden a certainement vu la gangrène diabétique, mais qu'il l'a vue à l'envers. C'est ainsi que la question a commencé par une erreur, et que le chirurgien anglais a tracé une fausse voie, dans laquelle il a été suivi par divers observateurs, notamment par Prout, en dernier lieu par MM. Philipeaux et Vulpian.

On n'est pas assez pénétré d'un fait essentiel, savoir, que *la plupart* des diabétiques ignorent eux-mêmes, pendant longtemps,

[1] J'ai vu trois exemples de cette étrange et redoutable affection dans la même famille, et j'en écrirai la relation dès que j'aurai mis la dernière main au présent travail. Du reste, j'aurai à y revenir, en traitant, ici même, de l'albuminurie diabétique.

[2] *Quelques documents concernant l'historique des gangrènes diabétiques*, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° du 23 août 1861, p. 539.

[3] *The anatomy of the human body*, by Cheselden. London, 1768, p. 139 (dixième édition).

l'existence de leur maladie, soit que les symptômes habituels manquent (*diabète latent*), soit qu'ils passent inaperçus, en sorte que, s'il survient un anthrax, par exemple, il semble que cet anthrax soit le point de départ de l'état morbide, tandis qu'il n'en est qu'un effet plus ou moins tardif, généralement très-tardif. C'est à bon droit, et il est regrettable qu'on l'ait oublié, que nos devanciers admettaient un diabète *trompeur*, *diabetes decipiens*, dans lequel l'urine est en petite quantité, quoique sucrée. Cawley est cité par J. P. Frank comme ayant fait d'importantes recherches sur ce genre de diabète.

Quoi qu'il en soit, il est bien évident qu'on ne saurait attribuer à Cheselden la notion de l'anthrax diabétique, et, par extension, de la gangrène diabétique, puisqu'il ne mentionne que le fait inverse, le diabète dans l'anthrax, qui est hypothétique ou même erroné.

J. P. Frank[1] a vu une forte éruption pustuleuse survenir dans le cours d'un diabète, dont la marche fut suspendue; mais ce fait n'a aucun rapport avec la découverte des accidents gangréneux diabétiques. Le grand classique rapporte un second cas dont on n'a point parlé, et qui est autrement développé et autrement important. Goudareau l'a extrait des *Interpretationes clinicæ* et ajouté à l'article sur le diabète de sa traduction du *Traité de médecine pratique*. Il y eut, chez un diabétique, des pustules, des ulcères, des clapiers, un vaste abcès. Mais Frank ne saisit aucunement le rapport de ces accidents avec le diabète. « Les partisans de l'humorisme, dit-il, pourront voir aussi dans les ulcères survenus aux jambes, et le vaste abcès né aux fesses, une métastase propre à expliquer le soulagement qui s'ensuivit dans la maladie principale. » (*Loc. cit.* p., 407, 2e colonne.) Tant il est vrai qu'on a pu voir certains accidents dans le diabète sans se douter que ce fussent des accidents diabétiques! Le cas dont je viens de parler est rapporté dans la section suivante.

[1] *De curandis hominum morbis Epitome*, lib. V, p. 56, *de Profluviis*.

Pitcairn [1], en 1789, aurait vu, chez un homme mordu à la main par un rat, se produire des abcès et des furoncles, et l'urine devenir diabétique; mais, encore ici, au lieu de furoncles et d'abcès dans le diabète, il s'agirait, au contraire, d'un cas de diabète à la suite de furoncles et d'abcès. Je suis bien convaincu, d'après tout ce que je sais sur la question, que le sujet était diabétique avant d'avoir été mordu, et que la morsure n'a été que *l'occasion* des furoncles et abcès; mais ce n'est pas ainsi que le fait a été compris par l'auteur anglais, qui l'a vu aussi *à l'envers*, si je puis continuer à m'exprimer de la sorte, comme Cheselden avait vu les siens; et lorsque M. Charcot rapporte le cas de Pitcairn, il ne prouve pas que celui-ci connût les accidents gangréneux diabétiques.

Que S. A. Bardsley [2] ait vu un volumineux abcès chez un diabétique, et chez un second, un ulcère phagédénique; que chez deux autres il ait observé le refroidissement, la lividité et l'insensibilité des extrémités des doigts et des orteils, cela prouve-t-il qu'il eût la notion de la gangrène diabétique? Ce qui est vraiment remarquable, c'est que l'auteur anglais ait signalé, dès cette époque, l'existence fréquente du phymosis et d'une affection particulière des gencives, chez les diabétiques.

Latham [3] rapporte plusieurs cas de furoncles dans le diabète. Mais, d'abord, rapporter quelques faits, ce n'est point formuler une loi; quelques faits particuliers ne sont pas et ne valent pas un fait général. Ensuite, les furoncles sont bien des accidents gangréneux, mais ne sont pas la gangrène. Latham n'est donc pour rien dans la découverte de la gangrène diabétique.

Je quitte, un moment, le travail de M. Charcot pour m'arrêter, suivant l'ordre des dates, à une citation de M. *Abel-Maria Dias* Jordão, professeur à la Faculté de médecine de Lisbonne, qui

[1] J. Latham, *Facts and opinions concerning Diabetes*. London, 1811, et Charcot, *loc. cit.*
[2] *Medical Reports of Cases*. London 1807, et Charcot.
[3] *Loc. cit.*

veut que Demours eût signalé, dès 1819 [1], l'existence des furoncles diabétiques, tandis que Demours, dans son observation, qu'on trouvera dans la section suivante (VIII), attribue les furoncles de son diabétique à l'usage du sirop anti-scorbutique ! Nous savons que si le sirop anti-scorbutique a pu agir à titre de cause excitante *occasionnelle*, c'est que les furoncles étaient *en puissance* par le fait du diabète; mais Demours ne le savait pas. Voilà comment le célèbre oculiste, qui, soit dit en passant, était aussi un anatomiste distingué, connaissait les furoncles diabétiques; et voilà où l'on peut être conduit par le désir de dépouiller un contemporain, dont on a souffert impatiemment la critique.

Buxton [2] (je reviens maintenant au travail de M. Charcot) parle de deux diabétiques, dont l'un eut plusieurs atteintes d'une affection *plus ou moins analogue à l'érysipèle*, et dont l'autre succomba avec une fluxion violente de la joue. Qu'y a-t-il là de commun avec la gangrène diabétique? Mais, en outre, des faits à peine indiqués, tels que ceux que je viens de mentionner, prouvent-ils que l'auteur eût l'idée de la subordination de certains accidents inflammatoires au diabète? Buxton n'a déduit de ce qu'il a vu aucune proposition générale, car M. Charcot n'aurait certainement pas manqué de lui en faire honneur.

Deux faits autrement précis et importants sont empruntés par M. Charcot au *Mémoire sur l'inflammation diffuse du tissu cellulaire*, que Duncan [3] présenta, en juillet et août 1823, à la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg. Un de ces faits a été brièvement exposé par le docteur Hodgkin, et je l'avais déjà reproduit dans mes *Remarques historiques sur la gangrène diabétique*. Ce sont

[1] *Journal universel*, n° 40, p. 120, et *Journal général de médecine*, t. LXVII, p. 248, avril 1819.

[2] *Cases of Diabetes*, in *London medical Repository*, 1820, t. XIV, p. 539.

[3] *Cases of diffuse inflammation of the cellular texture, with the appearances of dissection and observations, by A. Duncan*, in *Transactions of the medico-chirurgical Society*. *Edinburgh*, 1824.

des cas de phlegmon diffus gangréneux à la suite d'une saignée. M. Charcot les transcrit dans leurs principaux détails, et il ajoute: « Il ne faudrait pas croire que Duncan ait méconnu l'intérêt particulier qui s'attache aux deux cas précédents. En effet, dans le chapitre de son travail, où, se fondant sur ses observations, il aborde l'étude des *causes prédisposantes de l'inflammation diffuse du tissu cellulaire*, il ne manque pas de faire remarquer expressément la préexistence du diabète sucré chez deux de ses malades. *Il est un fait,* dit-il, *bien digne d'être noté, c'est que les deux premiers sujets que j'ai perdus par suite de la mortification du bras, Snell et Ralston, étaient tous deux affectés du* diabetes mellitus, *et présentaient tous deux la constitution dite scrofuleuse.* »

Sans doute Duncan fait remarquer que Snell et Ralston étaient diabétiques; mais il le note purement et simplement comme il note qu'ils étaient scrofuleux, sans attacher plus d'importance à une circonstance qu'à l'autre, sans tirer de ces faits aucune conclusion générale, sans exprimer qu'il existe d'une manière générale un phlegmon diffus gangréneux imputable au diabète. On m'accordera pourtant que la chose en valait la peine, et qu'il y a bien quelque différence entre la simple mention d'un fait et la déduction qui, de ce fait, tire une loi. Quand j'eus observé mon premier exemple de gangrène chez un diabétique, me suis-je borné à l'énonciation pure et simple du fait? Si je m'en étais tenu là, même en ajoutant, comme Duncan, *que cela était bien digne d'être noté,* j'aurais donné l'idée d'une coïncidence, et non celle d'un rapport de causalité. Au lieu de cela, j'ai posé, dès l'abord, la question de savoir si la gangrène ne dépendait pas du diabète, s'il n'existait pas une gangrène diabétique, et j'ai même cherché à expliquer comment la maladie générale ou maladie proprement dite pouvait produire l'effet local ou lésion. Voir la gangrène dans le diabète, deux fois, dix fois, si l'on veut, ce n'est pas voir la gangrène diabétique, parce qu'un fait ne vaut que par la signification qu'on lui assigne. Les faits sont la matière, le corps, et la Raison seule, tant décriée

de nos jours, par un baconisme outré, peut leur donner la vie.

Ce n'est pas uniquement à mon profit et d'aujourd'hui seulement que je professe cette opinion. En 1850, dans un travail sur la *Tuberculisation ganglio-bronchique chez l'adulte*, que j'aurai encore l'occasion de citer, je disais, après avoir résumé le mécanisme des hydropisies : « Il n'y a pas longtemps que l'on peut se rendre compte aussi clairement des hydropisies. On s'en convaincra en relisant la thèse de M. Breschet, travail riche de faits, mais plein de confusion, et, il faut le dire, très-pauvre en ce qui touche l'étiologie. Si tant de précision est possible désormais, sachons rendre justice à ceux dont les travaux ont concouru à la solution du problème. Pour mon compte, je croirais manquer à un devoir si, dans cette occasion, je n'offrais mon tribut à l'illustre observateur qui a établi sur des faits certains le rapport de l'hydropisie avec l'oblitération ou l'obturation des veines. Que des faits semblables eussent été observés avant la déduction de la loi, personne n'en doute, M. le professeur Bouillaud moins que personne, puisque lui-même avait cherché des preuves dans ces faits antérieurs; *mais les faits n'acquièrent toute leur valeur et n'ont de vie, pour ainsi dire, que quand, par un effort qui n'est pas possible à toutes les intelligences, ils sont élevés à la condition de loi.* »

Je posai donc la question, je provoquai l'enquête clinique, je fis appel aux souvenirs, puis, les exemples s'étant succédé, je pus enfin affirmer et établir qu'il existait une gangrène diabétique. Voilà ce que j'ai fait, et ce que n'a point fait Duncan.

Quelques observateurs, particulièrement Siemssen[1], d'après M. Charcot, avaient noté l'existence d'affections nécrosiques et ulcéreuses des os dans le diabète. La question est toujours de savoir si ces observateurs ont saisi le fait général de la subordination des accidents nécrosiques au diabète. Cela n'est guère probable puisque M. Charcot ne le dit pas.

[1] *Diss.* Hall, 1831, p. 24, et Griesinger, *Archives de Wunderlich*, 1859.

M. Charcot rappelle que M. Monneret, en 1839[1], a vu, dans un cas de diabète, des crachats semblables à ceux de la gangrène pulmonaire. S'il suffisait d'avoir soupçonné un cas de gangrène dans le diabète pour avoir eu l'idée de la gangrène diabétique, M. Monneret pourrait donc prétendre à une certaine part dans la découverte de cette gangrène; mais il n'y a pas à craindre un pareil écart de la part du savant professeur.

M. Charcot ne manque pas de citer Prout, que M. Tholozan avait déjà cité sans y regarder de plus près[2]. Or, Prout a commis la même erreur d'interprétation que Cheselden, en considérant le diabète comme consécutif. C'est ce qu'on est autorisé à conclure du passage suivant[3] : « Une série de causes, ou plutôt d'affections concomitantes du diabète, se compose de certaines maladies de la peau et du tissu cellulaire. J'ai été témoin de plusieurs cas de ce genre, et s'il m'était permis de déduire une règle générale de mon expérience individuelle, je dirais que le diabète succède habituellement aux affections cutanées, et qu'il accompagne (ou peut-être qu'il précède) les affections du tissu cellulaire. C'est ainsi que j'ai souvent entendu dire aux malades qu'ils avaient été autrefois sujets à des éruptions sur diverses parties du corps, mais que ces éruptions avaient disparu dès que l'affection diabétique avait pris racine, tandis que je ne me souviens que d'un seul cas dans lequel le diabète a coexisté avec une affection cutanée d'une grande intensité.

« *Au contraire, le diabète accompagne très-souvent (d'après mon expérience personnelle il faudrait dire toujours) les anthrax, les furoncles et les abcès de mauvaise nature qui se rapprochent des anthrax.* Ce fait a été signalé par plusieurs auteurs (Cheselden's *Anatomy*, etc.) Il présente une haute importance pour les chirurgiens,

[1] *Archives générales de médecine*, t. VI, p. 303.

[2] *De l'état actuel des connaissances acquises en hématologie et des conséquences pratiques qui en découlent.* Thèse de concours pour l'agrégation, 1853, p. 75.

[3] *Traité des maladies de l'estomac et des voies urinaires*, p. 37, 1840.

qui sont, le plus souvent, chargés du traitement de ces maladies.»

Il y a bien des choses dans ce passage, mais ce qu'on a cru y voir n'y est pas. Prout, en effet, dit que le *diabète accompagne très-souvent les anthrax, les furoncles et les abcès de mauvaise nature qui se rapprochent des anthrax;* il ne sait pas que ces accidents divers, anthrax, furoncles, etc., peuvent accompagner, au contraire, le diabète, ou, plus exactement, s'y rattacher comme l'effet à la cause. Il dit bien, si l'on veut, que *peut-être* le diabète *précède* les inflammations du tissu cellulaire; mais, d'une part, il se sert d'une formule dubitative, et, de l'autre, cette formule n'exprime pas l'idée d'un rapport de subordination de ces inflammations à la maladie générale. Ce qui *précède* n'est pas nécessairement ce qui engendre. *Post hoc* n'implique pas *propter hoc.* Du reste, M. Charcot remarque lui-même que le passage de Prout est obscur.

De même, Prout a souvent entendu des diabétiques dire qu'ils avaient été sujets à des éruptions cutanées, *qui avaient disparu dès que le diabète avait pris racine;* mais, quant aux éruptions diabétiques proprement dites, c'est-à-dire produites par le diabète, il n'en a aucune idée, ce qui est fort à remarquer, car elles sont loin d'être rares.

En résumé, Prout, comme Cheselden, a vu très-positivement des inflammations gangréneuses du tissu cellulaire chez des diabétiques, mais il a cru que le diabète était *consécutif,* et il n'a pas exprimé, au moins avec suffisamment de netteté, la pensée que ces inflammations pussent, au contraire, dépendre du diabète. Ce qui l'a frappé, c'est le fait faux, ou mieux le fait vu faussement et retourné; le fait vrai, il semble l'entrevoir, mais ne le précise aucunement.

Quant au diabète substitutif d'affections cutanées, Trnka, cité *en note* par J. P. Frank, mentionne plusieurs exemples de diabète métastatique; et Tommasini, cité également par Franck, parle d'une jeune fille sujette à une affection impétigineuse qui cessa de paraître dès que le diabète se fut établi.

Je reconnais que M. Vogt, de Berne, dont le travail[1] date de huit ans avant ma première observation, a parfaitement défini le rapport des éruptions furonculeuses et du phlegmon diffus gangréneux avec le diabète. Le passage suivant, que j'extrais du travail de M. Charcot en fait foi : « La connexité (verbindung) du diabète avec les affections furonculeuses, dit M. Vogt, a été déjà maintes fois observée, et Latham, entre autres, rapporte plusieurs cas de ce genre. On a remarqué aussi, chez les diabétiques, ajoute-t-il, une disposition particulière à l'érysipèle phlegmoneux, et, à ce propos, il cite le travail de Duncan, dont il a été question plus haut. » Il est donc certain que M. Vogt, de Berne, connaissait et avait fait connaître les furoncles et le phlegmon diffus gangréneux diabétiques, avant qu'il en eût été question en France. Mais on voudra bien remarquer que, dans le passage ci-dessus, il n'est pas question de la gangrène *proprement dite*. Or, c'est la gangrène *proprement dite*, la gangrène appelée *spontanée* ou *sénile*, que je prétends avoir signalée le premier comme accident du diabète. Du reste, le travail de M. Vogt n'a été connu en France qu'après coup, lorsque, déjà depuis longtemps, j'avais appelé l'attention sur les accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques en général.

Il est pourtant vrai qu'il avait été question de la gangrène diabétique elle-même avant que je l'eusse signalée; mais voici comment :

Le 1er février 1845, M. Carmichaël ayant communiqué à la Société pathologique de Dublin un cas de gangrène, dite *sénile* chez un goutteux, le compte rendu de la séance, publié dans le *Dublin quarterly journal,* mentionnait simplement trois exemples de gangrène *sénile* dans le diabète, signalés à cette occasion par MM. Carmichaël, Adams et Marsh, et ajoutait : « Cette particularité n'a pas été encore notée par les auteurs. *Existe-t-il quelque connexion nécessaire* (any necessary connexion) *entre le dia-*

[1] *Mémoire sur le diabète sucré,* 1844, et Charcot.

bète et la gangrène sénile? » Voilà tout. Qui a posé cette question? Est-ce le rédacteur anonyme du compte rendu? on le croirait. Toujours est-il que la question avait été posée, et *assez nettement posée,* comme dit M. Charcot. Mais, ajoute-t-il lui-même, « c'était un premier jalon dont la trace paraît s'être perdue par la suite, puisqu'il n'en est pas fait mention dans le travail du docteur Hodgkin, publié en 1852, et où il est assez longuement parlé de la gangrène qui succède au diabète. » Relativement au travail de M. Hodgkin, je dois faire remarquer qu'il a été lu effectivement à la Société Harveyenne de Londres, dans la session de 1852-1853, mais qu'il n'a été imprimé qu'en 1854, dans les actes de cette société. Pour l'époque de la lecture, M. Charcot avait le choix entre 1852 et 1853, et il a préféré user de libéralité en optant délibérément pour 1852. Maintenant, je laisserai juger au lecteur si une simple et rapide interrogation, non avenue en France, complétement oubliée en Angleterre, et en quelque sorte tombée dans le vide, peut diminuer mes droits à la découverte de la gangrène diabétique.

Je cite, pour conclure sur la question de priorité, le commencement de l'article de M. Charcot. « La relation qui existe entre le diabète, d'une part et, certaines affections inflammatoires ou gangréneuses, de l'autre, a été entrevue et même quelquefois signalée d'une manière assez explicite par plusieurs auteurs avant 1852 (c'est-à-dire avant que je me fusse occupé de la gangrène diabétique); nos documents mettront, à ce qu'il nous semble, hors de doute ce point historique. Or, quoi de plus équitable que de tirer de l'oubli dont ils semblaient menacés, même dans le pays où ils ont paru, les premiers travaux où cette relation pathologique se trouve indiquée? D'ailleurs, il n'était pas sans intérêt de grossir, puisque faire se pouvait, le nombre des cas actuellement connus et invoqués, et de multiplier ainsi les éléments de critique. Tel est, en définitive, le double but que nous nous sommes proposé. Si, après cela, nous plaçant à un autre point de vue et envisageant la question des gangrènes dia-

bétiques dans l'état de développement où les recherches récentes l'ont portée, nous nous étions donné la mission délicate de déterminer quelle part de mérite revient à chacun des auteurs qui ont contribué à élargir ce point de la science, nous aurions été le premier à reconnaître et à proclamer hautement l'importance des travaux publiés en France, depuis 1852, par MM. Marchal (de Calvi), Champouillon, Landouzy, Musset, Dechambre, Dionis des Carrières et quelques autres ; nous nous serions empressé surtout de faire ressortir comment l'histoire des gangrènes diabétiques, d'ailleurs presque à l'état d'ébauche, était en Angleterre, pour ainsi dire tombée en désuétude, et en France, si nous ne nous trompons, à peu près inconnue à l'époque où M. Marchal (de Calvi) en a fait l'objet de ses études. »

Ces lignes sont écrites dans une intention bienveillante, et j'en remercie l'auteur; pourtant j'ai deux observations à présenter.

D'abord, la gangrène diabétique n'était pas seulement *à peu près inconnue en France* quand je la signalai; elle y était entièrement inconnue; du moins personne n'avait publié chez nous, ni fait, ni mention, ni quoi que ce soit, se rattachant directement ou indirectement, de près ou de loin, à la question, qui était nouvelle pour tout le monde; si nouvelle, qu'il y eut d'abord quelque incrédulité, que d'aucuns m'accusèrent de m'être trop pressé, et que M. de Castelnau, par exemple, qui sait la valeur des mots, continua pendant longtemps à appeler le nouveau rapport pathogénique une *coïncidence*. Nul ne réclama, ni pour mort, ni pour vivant, et ce n'est qu'au bout de plusieurs années qu'on exhuma les faits dont je viens de donner l'analyse d'après le travail rétrospectif de M. Charcot.

Ensuite, je suis certainement en très-bonne compagnie avec MM. Champouillon, Landouzy, Musset, Dechambre et Dionis des Carrières; mais il n'est pas moins vrai que ces honorables confrères n'ont fait que répondre à mon appel, comme ils l'ont déclaré eux-mêmes, nommément M. Dechambre, qui croyait à la

nouveauté autant qu'à l'importance de la découverte, et s'en exprimait catégoriquement, ce dont je lui suis particulièrement reconnaissant. Il faut bien que je le dise puisqu'on ne le dit pas : Tout ce qui a été écrit sur la gangrène diabétique, y compris le travail de M. Charcot, l'a été parce que j'ai signalé et établi l'existence de cette gangrène.

C'est donc le 13 avril 1852 que j'adressai à l'Académie de médecine ma première observation sur la gangrène diabétique, glycosurique, ou mieux *glycoémique :* glycoémique, car c'est la glycoémie, c'est-à-dire la présence du sucre dans le sang, qui donne lieu à la gangrène, comme elle donne lieu, par exemple, à l'erythène vulvaire, si évidemment pour ce dernier, que l'on peut faire cesser rapidement l'intolérable démangeaison qui l'accompagne, rien qu'en supprimant, dans l'alimentation, le sucre et les féculents.

Je disais, en commençant ma communication : « Je viens d'observer un phénomène extraordinaire dans le cours de la glycosurie, et je me hâte de le faire connaître, afin d'engager d'autres observateurs à dire ce qu'ils ont pu voir sous ce rapport. Il importe, en effet, à la pratique, que le fait soit établi, si ce que je suppose est exact; » et, après la relation du cas qui m'avait permis de soupçonner le nouveau rapport pathogénique, j'ajoutais : « J'aurai soin de publier la suite de cette observation. J'ai voulu seulement appeler, dès aujourd'hui, l'attention des observateurs sur le rapport possible, sinon probable, *dans quelques cas*, de la gangrène dite spontanée, dont l'étiologie est si obscure, avec la glycosurie. Si ce rapport est réel, comment la glycosurie produit-elle la gangrène? est-ce en abreuvant les tissus vivants d'une dissolution saccharine? est-ce en les privant du produit de la digestion des aliments féculents? Je me borne à poser ces questions, et je ne reprendrai ce sujet que si d'autres faits viennent à l'appui de celui qui précède. »

En présence d'un seul fait, si nouveau, si imprévu, il n'é

pas permis d'aller plus loin. Poser la question catégoriquement, et avec insistance, était la seule chose possible.

Le lecteur voudra bien remarquer que j'étais loin de penser, comme on s'y est laissé entraîner depuis, que *tous* les cas de gangrène dite *spontanée* ou *sénile* fussent imputables au diabète. J'ai souligné à dessein ces termes restrictifs : dans quelques cas.

Ma communication fut insérée dans le numéro du 15 avril 1852 de la *Gazette des Hôpitaux*, sous ce titre : *Des rapports de la gangrène et de la glycosurie*. C'est là ce que l'on me permettra d'appeler mon titre de propriété.

L'année suivante (1853), le sujet de l'observation ayant cessé tout traitement et négligé toute précaution, eut une recrudescence du diabète, et, par suite, une nouvelle poussée inflammatoire aux pieds, surtout au pied gauche, avec production de phlyctènes : accident qui céda à la reprise du régime spécial, à l'usage interne des alcalins, aux applications émollientes et résolutives, et au repos.

Je venais de prendre le phénomène sur le fait, et il était évident pour moi que la gangrène diabétique procédait de l'inflammation. A cette occasion je publiai une seconde note intitulée *Inflammation, gangrène dans le diabète*, dans le numéro du 5 février 1853 de la *Gazette des Hôpitaux*.

Quelque temps se passa, et les accidents que nous avions pu maîtriser se reproduisirent avec une soudaineté effrayante. Le pied gauche s'engorgea, prit une teinte sombre, puis décidément livide, et se gangrena en entier du jour au lendemain. De graves symptômes généraux éclatèrent, et le malade succomba.

Ce fut le sujet d'une troisième note que j'adressai à l'Académie des sciences, et qui fut insérée dans le numéro du 14 juillet 1853 de la *Gazette des Hôpitaux*.

Dans la session de 1852-1853 de la Société Harveyenne de Londres, par conséquent ou en 1853 ou, selon toute apparence, à une époque avancée de 1852 et postérieurement à ma première

communication, le docteur Hodgkin lut un mémoire sur le diabète [1], dans lequel il établissait l'existence de la gangrène diabétique, dont il rapportait plusieurs cas; mémoire qui ne fut publié qu'en 1854 et que j'ai été le premier à faire connaître en France, grâce à l'obligeance de M. Foville, qui en avait reçu un exemplaire de l'auteur, son ami. On voit que j'ai pour moi l'avantage d'une date précise; mais il ne m'en coûterait pas de partager l'honneur de la priorité avec mon savant et judicieux confrère de Londres.

Le travail de M. Hodgkin est si important est si instructif que je l'analysai en entier dans mes *Remarques historiques*, au lieu de me restreindre à ce qui avait rapport à la gangrène diabétique; et je suis assuré de faire chose utile et agréable au lecteur en reprenant ici cette analyse.

Analyse du mémoire de M. Hodgkin sur le diabète.

L'auteur ne doute pas que, souvent, à la suite du diabète, un examen minutieux ne fît reconnaître quelques changements « dans la belle et délicate structure des corpuscules malpighiens; » mais son expérience personnelle s'accorde avec l'opinion qu'il entendit émettre par feu le docteur Babington, savoir: qu'il n'existe aucune altération anatomique appréciable qui caractérise le diabète.

M. Hodgkin soulève donc tout d'abord la question de savoir s'il existe une lésion anatomique caractéristique du diabète (qui serait la cause prochaine de la maladie), et pour son compte, il résout cette question négativement.

D'après cinq observations de M. le professeur Andral, le diabète dépendrait d'une lésion du foie, consistant dans une hypé-

[1] *On diabete and certain forms of cachexie, by Dr Hodgkin. Two papers read to the Harveian society in the sessions of 1852-1853, and printed in the association medical Journal.* London, 1854,

rémie spéciale, par suite de laquelle le tissu hépatique, gorgé d'une grande quantité de sang, au lieu des deux teintes, jaune et rouge, n'offre plus partout qu'une teinte rouge uniforme. J'admets, d'après ce que j'ai vu moi-même, un *diabète hépatique*, mais ce n'est qu'une variété du diabète, et chez la majorité des diabétiques il n'existe pas de lésion appréciable de la glande hépatique. Je suis heureux de me trouver en conformité de vues à ce sujet avec un observateur accrédité, M. Durand-Fardel, qui a vu un grand nombre de diabétiques. Sur vingt diabétiques observés par Cullen, « il n'y en avait pas un qui eût *aucune apparence* d'affection au foie. » (*Eléments de médecine pratique*, t. II, p. 449). Frank dit aussi : « Nous avons de si nombreux exemples de diabète sans obstruction du foie ni d'aucun viscère, d'ictère avec obstruction de l'organe hépatique sans diabète, que l'effet serait trop rare relativement à la cause ; cette opinion ne mérite donc aucune créance. » Il s'agit, bien entendu, de l'opinion qui attribue le diabète à une altération du foie ou de la bile.

Relativement au mécanisme suivant lequel une lésion du foie produirait le diabète, question que je traiterai avec les développements nécessaires, voici, en attendant, la conclusion à laquelle j'ai été conduit : Tout ce qu'on dit, en physiologie, du foie comme organe sécréteur du sucre, se comprend beaucoup mieux du foie comme organe élaborateur du sucre produit par la digestion des féculents; et de même, tout ce qu'on dit, en pathologie, d'une lésion du foie donnant lieu au diabète par une sécrétion excessive de sucre, se comprend beaucoup mieux d'une lésion du foie gênant le passage et s'opposant à l'élaboration du sucre produit par la digestion des féculents, et occasionnant ainsi le diabète, c'est-à-dire une variété du diabète.

Quant aux reins, ils sont d'après les recherches de M. Rayer, presque toujours hypertrophiés, quelquefois simplement hypérémiés ; en outre, les glomérules de Malpighi sont généralement plus apparents, et le calibre des vaisseaux est augmenté. Mais ces lésions sont consécutives et nullement productrices. Il n'existe

pas de diabète néphrétique, c'est-à-dire ayant son point de départ dans les reins. Déjà Frank soupçonnait que les lésions rénales sont secondaires, quand il disait : « La faiblesse, la dilatation morbide des reins et de leurs tubes sécréteurs s'observent fréquemment à la suite de la néphrite, des suppressions d'urine prolongées, de l'hématurie, de la pyurie, sans que le diabète en soit la conséquence : *elles paraissent être l'effet plutôt que la cause...* »

Les lésions rénales s'expliquent, et par l'exagération de la fonction, et par l'action irritante du sucre sur le tissu du rein : 1° par l'exagération de la fonction, car chez les diabétiques *non polyuriques*, il n'y a pas d'hypertrophie, tandis que, chez un animal vivant auquel on enlève un rein, l'autre, agissant pour deux, s'hypertrophie; 2° par l'action irritante du sucre sur le tissu du rein, puisque M. Cl. Bernard, ayant injecté de la glycose dans les veines d'animaux vivants, a vu, chez un chien, les reins s'enflammer et des abcès s'y former. Ruysch, cité par Frank, rapporte deux cas d'abcès du rein avec diabète.

Il semblerait rationnel d'attribuer l'albuminurie diabétique à une lésion rénale consécutive; mais la pathogénie de cette albuminurie, comme d'ailleurs celle de l'albuminurie en général, est difficile et complexe : c'est un point de doctrine dont nous aurons à nous occuper, en nous aidant des belles recherches de M. Abeille.

Je reviens au travail de M. Hodgkin.

L'auteur anglais cite le docteur Robertson comme ayant démontré la présence de l'urée dans l'urine diabétique, ce qui avait été mis en doute.

Il dit que l'examen comparatif de l'urine dans des maladies diverses, autres que le diabète, a prouvé que la présence du sucre dans les urines n'est quelquefois qu'un phénomène accidentel et passager.

Il note, comme un fait dont il fut très-frappé, étant élève, et qu'il a toujours vérifié depuis, qu'il y a, chez les diabétiques, altération dans les sécrétions intestinales aussi bien que dans les

sécrétions urinaires; il en juge par la fétidité spéciale (odeur de corruption) des matières fécales et par la diminution ou même l'absence de la bile dans ce résidu : on verra quelle conséquence il a tirée de cette dernière circonstance, le défaut de bile, pour le traitement.

Les remarques de M. Hodgkin sur la nature des matières fécales dans le diabète sont très-importantes; ce point n'a été que trop généralement négligé. Dans un cas de *diabète hépatique*, j'ai fait recueillir le produit des garderobes, qui était horriblement fétide, et M. Duroy y a trouvé du sucre.

C'est aussi pendant son noviciat, quand il était *clinical clerk* (élève de clinique), que l'auteur eut occasion de faire la curieuse remarque suivante : la fiole dont on se servait journellement pour prendre le poids spécifique des urines diabétiques exhalait de la manière la plus sensible la « pure odeur du musc, » sans doute, ajoute-t-il, à cause de la petite quantité d'urine qui restait toujours au fond de la fiole par suite de l'étroitesse du goulot. Il rapproche ingénieusement cette circonstance de la production physiologique du musc autour des organes urinaires du daim et du bœuf musqués, *deux herbivores par excellence.*

Il a très-bien vu que le diabète peut exister pendant de longues années sans que ni le malade ni le médecin en aient le moindre soupçon.

C'est un fait sur lequel on ne saurait trop insister et qui a souvent trompé les observateurs sur la date relative du diabète et des accidents qui s'y rapportent, ceux-ci ayant paru primitifs quand, au contraire, le diabète était ancien. Dans la plupart de nos exemples d'accidents diabétiques, anthrax, gangrène, etc., c'est l'accident local qui a fait rechercher et reconnaître la maladie générale. Un individu buvant beaucoup, ou buvant et mangeant à la fois outre mesure, urinant souvent et avec abondance, regarde la chose comme naturelle, si même il n'y voit la preuve d'une exubérante santé, n'en parle pas, ou s'en vante, et vit dans l'ignorance d'un mal redoutable. Le diabète est très-commun,

infiniment plus qu'on ne le croit, et certainement bon nombre de diabétiques meurent sans que leur maladie ait été soupçonnée. Un médecin de ma connaissance, ancien chef de clinique de la Faculté, par conséquent ayant l'habitude de l'observation, a pu méconnaître le diabète chez sa propre mère, avec laquelle il demeurait, et dont l'urine, examinée sur l'avis d'un consultant, ne contenait pas moins de quatre-vingt-quatre grammes de sucre par litre. Le consultant avait été mis sur la voie du diagnostic par un état de débilité dont aucune lésion d'organe ne pouvait rendre compte. Je tiens de M. Mialhe qu'un praticien recommandable, secrétaire général d'une société de médecine de Paris, n'avait jamais rencontré, ou du moins croyait n'avoir jamais rencontré de cas de diabète dans sa pratique, déjà longue, et qu'il en vit trois dans la même année, après que son attention eut été vivement appelée sur la fréquence de cette maladie, dans une discussion qui avait eu lieu à sa société. Frank commença aussi par croire que le diabète était rare, et s'aperçut plus tard de son erreur, et van der Haar, qu'il cite, disait déjà, comme on n'a que trop d'occasions de le dire encore aujourd'hui, que la maladie paraîtrait beaucoup plus fréquente si les médecins faisaient plus d'attention aux urines. « Avant les recherches de Cawley sur le diabète trompeur, ajoute Frank, les médecins ne soupçonnaient l'existence de cette maladie qu'autant qu'ils voyaient le malade rendre une quantité considérable d'urine, maigrir et éprouver une grande soif. » Quand un homme gras et sanguin, ayant passé la quarantaine, buvant et mangeant bien, faisant peu d'exercice, éprouve des symptômes obscurs, surtout de la faiblesse, il faut toujours penser au diabète.

M. Hodgkin a constaté que la diminution ou même l'abolition totale de la force virile sont étroitement liées à la maladie. Un diabétique lui assura que ce fut la première circonstance qui attira son attention. Il nie, avec raison, que l'impuissance doive être attribuée à la faiblesse générale, attendu qu'elle survient au moment où les diabétiques sont encore beaucoup plus forts que

nombre de phthisiques ou d'autres sujets très-affaiblis, chez lesquels la virilité ne subsiste pas moins.

Personnellement, je n'ai jamais vu ce symptôme manquer. Un de mes malades, précédemment très-valide, étonné et irrité de sa faiblesse, s'en prenait à sa femme, qu'il accusait de froideur. Chez un autre, que je soigne encore, homme de trente-huit ans, large d'épaules, brun, très-robuste, très-musculeux, fort épris de sa jeune femme, la fonction avait notablement perdu de son énergie et de sa spontanéité. Ce dernier malade présenta, en outre, d'une manière saisissante, un symptôme fourni par l'habitude extérieure, que je note en passant : les traits du visage étaient sans relief, comme étalés et tombants, *avachis*, pour me servir d'un terme vulgaire très-expressif, et le teint était d'une blancheur étrange, tandis que, auparavant, le sujet se distinguait par la mâle fermeté des traits et le ton vigoureux de la peau, qu'il a recouvrés depuis le traitement. J'ai été surpris, dans plusieurs circonstances, de la promptitude avec laquelle l'aptitude génitale se rétablit sous l'influence du traitement anti-diabétique, ou même par le seul effet du régime spécial.

Je ne terminerai pas sur ce point sans signaler divers accidents relatifs à la fonction génitale, que je n'ai encore vus mentionnés nulle part. Un de mes amis, dans la force de l'âge, diabétique sans le savoir, pouvant encore, mais faiblement, exercer le coït, eut, pendant longtemps, des hémorrhagies séminales dans l'acte génital : le sperme, mêlé de sang artériel, était d'un rouge vif. Plus tard, après même que la santé générale se fut rétablie sous l'influence du traitement, la verge, pendant l'érection, était courbée sur sa face supérieure, *faisant trompette*, comme disait plaisamment le malade. Enfin, depuis quelque temps, et quoique guéri de la glycosurie (je ne dis pas du diabète), il était sujet à éprouver tout à coup, pendant le rapprochement conjugal, une douleur atroce ayant son point de départ à l'occipital et lui encerclant bientôt tout le crâne, avec grande chaleur, notamment au front; douleur telle qu'il lui semblait impossible de la supporter

au delà de quelques instants sans danger de mort, et qu'il était forcé de se lever précipitamment pour se plonger la tête dans l'eau froide. Il va sans dire que j'ai déduit d'un symptôme aussi menaçant l'injonction rigoureuse de s'abstenir du coït. Le point de départ de cette douleur fait penser à la localisation du sens génital par un homme de génie, Gall, dont la doctrine est si étrangement dédaignée aujourd'hui; comme si l'on pouvait douter que toutes les fonctions ont un foyer distinct dans les centres nerveux!

Le malade dont je viens de parler, avant que j'eusse reconnu chez lui l'existence du diabète en le voyant boire avec avidité, eut un enfant chétif, qui buvait avec frénésie, criait la faim et la soif dès qu'on lui retirait le sein, et qui mourut, au sixième mois, dans l'opisthotonos. Je ne puis guère douter que cet enfant ne fût diabétique. Les diabétiques, même censés guéris, ne doivent pas avoir d'enfants.

M. Hodgkin établit que, non-seulement l'odeur de l'urine et de la transpiration, mais aussi celle de la sueur devient douceâtre dans le diabète, et cite un diabétique qui fut frappé spontanément, comme d'un signe de guérison, du retour de l'odeur naturelle de la transpiration.

Je n'ai rien à dire de l'odeur de la sueur, que je n'ai point vérifiée; mais, quant à l'odeur de l'haleine, je dois à M. Desmarres d'avoir pu en juger. Il est arrivé souvent à cet habile chirurgien de reconnaître à ce seul signe qu'un individu affecté de cataracte était en même temps (et précédemment) diabétique: en d'autres termes, que l'opacité cristalline était due au diabète. L'odeur de l'haleine est, en effet, douceâtre, avec quelque chose d'aigrelet, et M. Desmarres la compare justement à celle d'un flacon ayant contenu de l'acide acétique.

Le fait capital signalé par M. Hodgkin, c'est l'extrême diminution de la vitalité dans le diabète: fait qui me frappa aussi dès le début de mes recherches, et sur lequel, de son côté, l'habile docteur Lecadre, du Havre, insistait fortement dans une lettre qu'il m'adressait en 1856, au sujet d'un cas de gangrène diabétique qu'il

avait observé. C'est en témoignage de cette grande diminution de la résistance vitale des tissus, que M. Hodgkin cite plusieurs exemples de gangrène chez des diabétiques.

L'auteur mentionne, comme causes du diabète, la fatigue d'esprit, l'inquiétude (mental fatigue or anxiety), un arrêt brusque de la transpiration, et le grand âge. Cohausen, cité par Frank, a souvent observé le diabète chez les vieillards, comme, de nos jours, M. Dechambre et M. Reynoso. Chez les jeunes sujets, M. Hodgkin ne doute pas de l'influence du mauvais régime sur la production de la maladie.

J'ai vu plusieurs fois le diabète se montrer à la suite d'anxiétés morales profondes: notamment, en 1849, chez un négociant qui avait ressenti très-douloureusement l'atteinte portée à son crédit, et, tout récemment, chez un artiste lyrique qui n'a jamais pu, même après dix ans d'exercice, entrer en scène sans éprouver une émotion inexprimable. J'ignorais, avant ce dernier cas, ce qu'un plaisir du public peut coûter d'angoisse à ceux qui le lui procurent.

J'ai vu aussi, un assez grand nombre de fois, le diabète chez des vieillards, comme un phénomène naturel, propre à la sénilité, à l'instar de la résorption de l'élément calcaire des os. J'admettrais donc volontiers un diabète *sénile*, formant une sous-variété du diabète *physiologique*. Toutefois, l'opinion de MM. Dechambre et Reynoso vient d'être combattue, dans un important travail en cours de publication dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* (janvier 1863), par M. Jules Lecoq, médecin principal de la marine; non que, d'après ce distingué confrère, l'urine des vieillards ne contienne pas de sucre, mais parce que, suivant lui, l'urine des enfants et celle des adultes en contiennent également, *à l'état normal*, d'où il résulterait que le phénomène n'aurait rien de spécial à la vieillesse et rentrerait dans un fait général, le *diabète normal*.

D'accord avec M. Bouchardat et avec le docteur West, chirurgien américain, M. Hodgkin croit que le diabète a son point de

départ dans l'estomac, mais il n'admet pas que cet organe soit lésé matériellement. L'expérience journalière, dit-il, prouve surabondamment que l'intégrité des fonctions de l'estomac peut dépendre d'une foule de circonstances placées hors de lui: c'est ainsi qu'une vive émotion supprime immédiatement le plus vigoureux appétit, et qu'un coup sur la tête provoque la nausée. Suivant lui, les effets de la piqûre du quatrième ventricule, dans la belle et importante expérience de M. Cl. Bernard, attestent l'influence de la huitième paire sur l'estomac et sur le foie. Il n'est pas improbable, ajoute-t-il, que, par suite de cette piqûre, le sucre se forme dans l'estomac et passe de là dans la circulation.

Mais, si M. Hodgkin attache la plus grande importance aux organes digestifs, particulièrement à l'estomac, au foie et au pancréas, il est loin de limiter l'intérêt à ces organes, et il pense que les reins méritent également de fixer l'attention, différant en cela du docteur West et d'autres (au nombre desquels je me range), qui les regardent comme absolument passifs dans le diabète. Il donne pour raison que, trois ou quatre fois, surtout deux fois d'une manière frappante, il a vu le diabète dans des familles où s'était montrée aussi la maladie de Bright, et il ajoute que le désordre de la fonction rénale ne semble pas borné au simple passage du sucre amené au rein par le sang, car, dit-il, quoique l'urée existe dans l'urine des diabétiques, elle s'y trouve néanmoins en proportion qui semble bien inférieure à celle de l'état normal. Cette dernière assertion est contredite par Kane, qui a trouvé que l'urée était en aussi grande quantité dans le diabète que dans l'état normal, et surtout par Mac-Gregor, qui a conclu de ses recherches que les diabétiques rendent, *par les urines des vingt-quatre heures*, une plus grande quantité de cette substance que les personnes en santé. Chez un diabétique traité par Martin Solon, l'urine des vingt-quatre heures, dont la quantité était de 7 litres environ, contenait 34 grammes d'urée, par conséquent plus que dans l'état normal. Il faut dire que le malade était sans l'influence du régime azoté. Suivant M. Bouchardat, la pro-

portion de l'urée est si variable d'un malade à l'autre et chez le même malade, qu'elle ne saurait être indiquée, même approximativement (*Voir* sur ce point la thèse si substantielle de M. Contour; 1844. Paris).

Relativement à la coexistence, dans la même famille, du diabète et de l'albuminurie, dont je connais un exemple (père diabétique et fille albuminurique), elle ne prouve rien en faveur de la localisation de la cause prochaine du diabète dans les reins, puisqu'il résulte des expériences de M. Cl. Bernard et d'autres faits, qu'une lésion des centres nerveux peut donner lieu ou à l'albuminurie ou au diabète, suivant qu'elle a son siége un peu plus haut ou un peu plus bas (d'après M. Bernard).

Dans un remarquable rapprochement, M. Hodgkin confronte le diabète et l'ergotisme, qu'il n'a pas observé par lui-même, recommandant ce parallèle à ceux qui sont en position de le vérifier expérimentalement. Voilà, dit-il, huit ou neuf ans que j'ai émis cette idée dans mes lectures à l'hôpital Saint-Thomas.

Quant au traitement, sans prétendre avoir beaucoup fait pour la guérison d'une maladie regardée généralement comme incurable, l'auteur espère avoir réalisé un certain progrès en indiquant les moyens de calmer les symptômes et de retarder l'issue funeste du mal.

Au lieu d'astreindre les malades à une alimentation exclusivement animale, M. Hodgkin se contente de faire prédominer le régime azoté, en y ajoutant les aliments provenant du règne végétal qui contiennent le moins de sucre. Il cite un cas dans lequel on se trouva bien du soin qui fut pris de déterminer journellement le poids spécifique de l'urine, ce qui permettait de savoir s'il fallait ou non restreindre la proportion des substances capables de produire du sucre.

La précaution signalée ici par l'auteur anglais est indispensable, et j'y astreins tous les diabétiques, même quand ils paraissent guéris. Du reste, les malades, pour peu qu'ils soient in-

telligents et soucieux de leur état, procèdent d'eux-mêmes à cet examen, sans que l'on ait besoin de le leur recommander. Mais la recherche chimique, c'est-à-dire par les réactifs, est préférable à la détermination du poids spécifique, attendu que d'autres substances que le sucre peuvent faire varier la densité de l'urine. « Je prescris comme une chose de la plus haute importance, dit M. Bouchardat (qu'il faut toujours citer) l'essai journalier des urines au glycosurique guéri, ou du moins à celui qui se croit complétement libre de la maladie. Je ne connais pas d'affection qui revienne plus communément, si l'on ne s'observe pas bien, et qui reparaisse d'une manière plus insidieuse. » Et plus loin : « Cet essai de tous les jours est pour le glycosurique comme la boussole qui dirige le navigateur sur des mers inconnues : pour faire cet essai quelques minutes suffisent. Il faut montrer au malade comment il peut l'exécuter, pour qu'il le fasse lui-même sans aucun aide. Pour cela, il lui suffit de porter à l'ébullition, dans un matras d'essayeur, l'urine avec son volume de *lait de chaux*. Si elle ne contient pas de sucre, on n'observera aucune coloration après l'ébullition. L'urine, au contraire, sera d'autant plus colorée après son ébullition avec le lait de chaux, qu'elle renfermera plus de sucre. Cet essai journalier des urines par le malade est une des choses de la plus grande importance. Pour n'avoir pas voulu s'y conformer, bien des malades ont suivi le régime inutilement et ont pris du dégoût, ou, ce qui est pis encore, ils ne l'ont pas suivi quand il fallait s'y soumettre rigoureusement, et le sucre est revenu dans les urines insidieusement. Il est plus difficile de le faire disparaître quand il existe depuis longtemps; au contraire, quand on s'arrête dans l'emploi des féculents au premier indice du sucre, il disparaît avec la plus grande facilité[1]... »

Un fait dont M. Hodgkin fut témoin dans sa jeunesse lui révéla l'influence très-favorable de l'exercice dans le traitement

[1] *Du diabète sucré*, Mém. de l'Acad. nationale de méd., t. XVI.

du diabète. Un homme chez lequel la maladie avait résisté à tous les moyens connus, fut autorisé à aller se distraire au dehors. Ennuyé de ne rien faire, il prit une bêche et se mit à travailler avec ses camarades. Il s'en trouva bien, recommença, et au bout de quelque temps, éprouva une grande amélioration. Instruit par cet exemple et par d'autres, l'auteur prescrit l'exercice quotidien, en ayant soin de mettre le malade en garde contre l'arrêt de la transpiration après l'exercice, par les frictions avec l'éponge mouillée et par l'usage de la flanelle.

M. Bouchardat avait constaté. dès ses premières observations sur le diabète, les bienfaits d'un travail actif au grand air. Dans son mémoire sur l'alimentation des habitants des campagnes, il revient sur cette question : « J'ai fait, dit-il, la remarque importante que l'habitant des campagnes, exposé au soleil, au grand air, aux rudes travaux des champs, utilise infiniment mieux les féculents que l'habitant des villes; » et dans son travail inséré dans les *Mémoires de l'Académie de médecine*, il rapporte l'exemple frappant d'un diabétique qui avait ou n'avait pas de sucre dans les urines, en faisant usage de féculents, suivant qu'il travaillait à la terre ou ne sortait pas de chez lui : il y avait eu jusqu'à 109 grammes de sucre par litre d'urine. « L'exercice au grand air, dit le savant hygiéniste, dans le même travail, et particulièrement le labourage et le jardinage, sont d'une très-grande utilité. C'est un moyen de guérison qu'il faut, autant qu'on le peut, continuer pendant des années. Grâce à cet exercice de tous les jours, les glycosuriques n'éprouvent plus ces refroidissements des extrémités, si ordinaires dans cette maladie. » Il résume, enfin, le résultat de ses observations dans la proposition suivante : *L'utilisation des aliments féculents chez les glycosuriques correspond à l'utilisation des forces en plein air.*

Je dois faire observer, toutefois, que la prostration des forces musculaires est telle, dans certains cas, et la fatigue si douloureuse après la moindre locomotion, qu'il faut, de toute nécessité, pour prescrire l'exercice, attendre l'effet du régime spécial,

des toniques à l'intérieur, des frictions sèches et des bains stimulants.

L'auteur anglais se prononce avec force contre l'usage de l'opium, qu'il n'a jamais vu produire que de fâcheux effets; en quoi je suivrai plutôt son avis que celui de M. Bouchardat, qui recommande ce médicament, à la vérité à doses modérées.

M. Hodgkin avait noté, comme on l'a vu plus haut, la diminution ou l'absence de la bile dans le résidu fécal : eu égard à cette circonstance, il prescrivit, dans un cas (outre le mercure doux), la bile de bœuf au moment où les aliments sortent de l'estomac, et il s'ensuivit un si bon résultat, que le médecin ordinaire ne manquait jamais d'y revenir quand le malaise se renouvelait par suite du manque de bile dans l'intestin.

Le médicament qui lui a le mieux réussi est la créosote à l'heure des repas. A petites doses, elle développe, suivant lui, comme l'entendait Billard, cette légère excitation gastrique qui se produit normalement pendant le travail de la digestion.

Il a employé aussi, à l'occasion, la strychnine, la cascarille, etc.

En peu de mots, le traitement du diabète lui paraît devoir être surtout celui de la gastralgie : absence de préoccupations, distraction, bon air, exercice, soins de la peau, dont il faut exciter l'action, plus, bien entendu, les moyens propres à agir directement sur l'estomac.

J'admets complétement ces vues de M. Hodgkin, mais pour moi, qui ne vois de salut pour les diabétiques que dans le régime institué par M. Bouchardat, il n'y a pas de bon traitement du diabète, si l'on ne commence par supprimer les féculents dans l'alimentation, ou tout au moins par en réduire autant que possible la proportion.

Finalement, et pour revenir aux accidents inflammatoires et gangréneux du diabète, non-seulement M. Hodgkin a observé des exemples parfaitement déterminés de gangrène diabétique, mais encore il en a tiré une déduction générale, et par là il a établi

cette gangrène à titre d'espèce morbide distincte, dans le cadre nosologique. De plus, il a trouvé l'explication de la gangrène diabétique dans une atteinte profonde portée insensiblement à la vitalité des tissus par le diabète, signalant ainsi un fait dominant, ce que je propose d'appeler l'*asthénie* ou *hyposthénie diabétique,* qu'on ne saurait perdre de vue un seul instant, sans de graves dangers, dans le traitement du diabète et de ses accidents. Mais on me permettra d'ajouter que c'est aussi ce que j'ai vu et ce que j'ai fait, un peu avant M. Hodgkin, ou même assez longtemps avant lui, quant à la publication par la voie de l'impression.

Le 18 avril 1852, cinq jours après ma première communication, le *Dublin medical Press* publiait deux observations d'anthrax diabétique de la nuque, reproduites par M. Charcot dans son travail de 1861. Fidèle aux errements de Cheselden et de Prout, l'auteur de ces observations, qui, évidemment, n'avait pas connaissance du fait que je venais de publier, regardait ces deux cas comme des exemples de diabète dans le cours d'un anthrax; appréciation mal fondée, ce qu'il me sera facile de prouver.

Un de mes collègues de l'hôpital militaire de perfectionnement du Val-de-Grâce, où j'occupais alors la chaire d'anatomie et de physiologie pathologiques, M. le professeur Champouillon, fut le premier à répondre à mon appel, en communiquant à l'Académie de médecine, dans la séance du 20 avril 1852, une note ayant pour titre : *De la gangrène spontanée comme complication du diabète,* qui fut insérée dans le numéro du 22 avril de la *Gazette des Hôpitaux.* « A l'exemple de M. Marchal (de Calvi), disait M. Champouillon, j'ai l'honneur de communiquer à l'Académie deux cas de glycosurie, compliqués l'un et l'autre de gangrène partielle des orteils. Les faits de cette nature sont peu communs, leur cause est encore mal connue; par l'intérêt qu'ils présentent sous ce double rapport, ils me semblent dignes de

fixer l'attention des praticiens. » Il disait en terminant : « Les faits que je viens d'exposer prouvent évidemment la possibilité de la gangrène des orteils comme phénomène secondaire de la glycosurie. Quelle est la cause réelle, quelle est l'importance séméïotique de cette singulière complication? *Je laisse à M. Marchal, qui a soulevé ces questions, le mérite et l'honneur d'y répondre.* »

Les deux cas de M. Champouillon (octobre 1851 et février 1852) sont antérieurs au mien; mais le rapport entre la gangrène et le diabète n'avait pas été reconnu, et ne le fut qu'après coup, à la suite de ma première publication. Mon savant collègue n'eut même pas l'idée de faire remarquer l'antériorité de ses deux cas, et me rendit justice simplement et droitement, parce que pour lui, comme pour tout esprit judicieux et équitable, un fait ne prend rang qu'à partir du jour où sa nature a été comprise et au profit de celui qui l'a comprise.

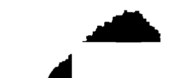
Huit jours après[1], dans la séance du 27 avril de l'Académie de médecine, l'éminent directeur de l'École de médecine de Reims, M. Landouzy, rapportait en quelques mots un nouvel exemple de gangrène diabétique, remarquable par l'étendue de la mortification. « Je demande à l'Académie, disait-il, la permission de ne pas quitter la tribune sans lui signaler un cas de diabète sucré terminé par la gangrène des extrémités. Quoique ce sujet soit complétement étranger à celui dont je viens de m'occuper (la pellagre sporadique), je le donne aujourd'hui, à la prière de M. Marchal (de Calvi), à qui je le communiquais à l'instant pour l'ajouter à celui qu'il a publié récemment. » Après l'énoncé du cas, M. Landouzy ajoutait : « Dans ce fait que j'observai, il y a un an environ, avec mes collègues, MM. Hannequin et Duval, nous ne songeâmes en aucune façon à voir une relation de cause à effet; mais les travaux de M. Marchal (de

[1] *Gazette des Hôpitaux*, n° du 29 avril 1852.

Calvi) établissant une coïncidence frappante entre le diabète et la gangrène, j'ai pensé qu'il n'était pas sans intérêt. » Ainsi. l'idée d'une relation de causalité ne se présenta *en aucune façon* à l'esprit des trois observateurs, et l'un de ces observateurs était M. Landouzy : on ne peut pas dire cependant que le *sens pathogénique* fasse défaut au médecin sagace qui a signalé le rapport de l'amaurose avec l'albuminurie! *Habent sua fata.*

Quant à moi, si, dès la première observation, j'ai pu reconnaître le nouveau rapport pathogénique, je le dois à l'impérieuse tendance qui me pousse sans cesse à la recherche des faits généraux. Recherche difficile, insidieuse, mais féconde, à laquelle il importe de convier les esprits, parce qu'elle est désormais le grand moyen de progrès en médecine. Il faut élever l'observation médicale de la considération objective des faits saisissables à la contemplation subjective des faits invisibles, et remonter des effets aux causes adéquates. Un petit nombre de faits contiennent tous les autres: il faut déterminer ces faits générateurs. L'analyse a réuni des matériaux sans nombre, dont nul ne peut contester l'importance; mais il est temps, tout en lui conservant son emploi, de lui superposer la synthèse. Ce sera l'œuvre lente et laborieuse de la *médecine holopathique*, qui commence son ère; de cette médecine, qui, au lieu de se borner à faire, dans le cadre nosologique, une place étroite aux maladies générales, ne voit partout que maladies générales ou faits générateurs se subordonnant une multitude innombrable de faits particuliers ou organopathies.

Les faits pathologiques généraux, étudiés dans leur ensemble, constituent la philosophie de la médecine, comme les faits généraux de l'évolution des peuples ou d'un peuple constituent la philosophie de l'histoire. Lorsque Vico explique le mouvement des sociétés par un cercle dans lequel elles tournent éternellement, il commet une erreur, car ce mouvement s'accomplit suivant une spirale en haut de laquelle se trouvent la Justice et la Liberté,



mais il fournit essentiellement une donnée philosophique. En ce qui nous touche, il y a des accidents scrofuleux, mais il y a une scrofule; il y a des cancers, mais il y a un cancer, et ainsi de suite. Ces faits généraux, qui sont des faits générateurs, la scrofule, le cancer, etc., ce qu'on nommait, enfin, dans la médecine hippocratique, les *communautés* des maladies, sont matière à philosophie, et cette simple notion suffisait à trancher le débat soulevé récemment sur l'existence de la philosophie médicale, qui n'est pas et ne doit pas être de la métaphysique. La métaphysique médicale commence là où l'on suppose une force immatérielle, ou indéterminée comme l'entendait Barthez, pourtant individualisée, autonome et souveraine, superposée aux phénomènes de la vie. La vraie science n'a rien à voir à cette vaine recherche, contre laquelle elle a justement prononcé la proscription qui frappe la quadrature du cercle et le mouvement perpétuel. Il n'y a d'autre unité vitale que le corps vivant, vu dans l'ensemble de ses actes et dans sa résistance variable, et il n'en est pas besoin d'autre. Les chimères doivent être mises au ban de la discussion: *Verba et voces*. Il y a un petit public pour elles. La médecine a trop à faire pour employer son temps aux rêveries.

Au sujet de la communication de M. Landouzy, M. de Castelnau, alors rédacteur en chef de la *Gazette des Hôpitaux*, disait dans son article sur les séances des Académies[1]: « M. Landouzy vient, de temps à autre, faire, à l'Académie, des apparitions auxquelles la science a toujours quelque chose à gagner. Aujourd'hui, le zélé praticien a communiqué une observation intéressante de pellagre, qu'il a fait suivre de réflexions fort judicieuses, et un cas de gangrène spontanée des extrémités coïncidant avec le diabète. Ce quatrième exemple d'une coïncidence singulière signalée par M. Marchal (de Calvi) doit appeler de plus en plus sur ce point l'attention des observateurs. » M. de Castelnau n'accorde pas encore qu'il y ait un rapport de causalité, et n'admet provisoire-

[1] Nº du 29 avril 1852.

ment qu'une coïncidence; tant, comme je l'ai dit, la question paraissait nouvelle, et tant elle l'était en réalité!

Le 4 mai suivant, M. Billard (de Corbigny) publiait, dans la *Gazette des Hôpitaux*, un nouvel exemple, très-intéressant et très-concluant, de gangrène diabétique. « Pour répondre, disait-il, au désir de M. Marchal (de Calvi), je viens donner communication d'un cas de glycosurie compliqué de gangrène spontanée. Il est probable que maintenant une observation plus attentive fera admettre comme cause de la gangrène spontanée, et peut-être d'autres affections, comme l'exemple suivant tendrait à le faire croire, une altération dans la nature de la sécrétion urinaire. . . . . Ce n'est que l'observation publiée par M. Marchal (de Calvi) qui me fit porter mon attention sur la composition des urines, et me mit sur la voie du traitement, qui probablement sera peu efficace. Il faudrait donc, remontant des effets aux causes, s'assurer si, dans bien des cas, les douleurs lombaires et la sciatique (dont le malade avait cruellement souffert) ne seraient point les signes de la présence du sucre dans l'urine. »

Ainsi, dans l'espace de vingt jours, du 13 avril au 4 mai, quatre exemples nouveaux viennent confirmer la découverte. Un fait demeure inaperçu pendant des siècles; enfin, il est signalé, et aussitôt les cas se succèdent; les observateurs qui en ont vu sans les comprendre sont éclairés, et ceux qui en verront sont avertis. C'est de cette manière que l'histoire de l'albuminurie et celle de la morve se sont constituées sous nos yeux, et c'est ce qui arrive, en ce moment même, pour les embolies; seulement, soit dit incidemment, il est fort à craindre, quant à ces dernières, qu'on ne prenne, le plus souvent, pour telles, des concrétions dues à l'inflammation de la membrane interne des artères.

Vers la fin du mois de juin 1853, feu le docteur Ménestrel m'appela, à Montmartre, auprès d'un de ses malades présentant un

large décollement à la région dorsale du tronc, suite d'un phlegmon diffus gangréneux, et une grande plaque phlegmoneuse et œdémateuse à la cuisse. Le sujet avait passé la cinquantaine, et offrait ce tempérament *sanguin-gras* que j'avais constaté chez mon premier malade. Je soupçonnai le diabète, et, après une première recherche négative, faite par un pharmacien malhabile du voisinage, j'envoyai des urines à M. Duroy, qui, à la grande stupéfaction de mon confrère, y trouva soixante-quinze grammes de sucre par litre. Cet exemple, comme on le verra dans un instant, ne devait pas être perdu pour M. Ménestrel. Je le communiquai à l'Académie des sciences, le 4 juillet 1853, dans une note qui fut insérée dans le numéro du 14 de la *Gazette des Hôpitaux*, et dont voici les deux derniers paragraphes :

« Le phénomène pathologique dont le cas qui vient de se présenter est la confirmation est tel par sa nouveauté, je pourrais dire par son importance, qu'il serait utile qu'un membre de l'Académie fût désigné pour le vérifier.

« Comment un praticien exercé (le docteur Ménestrel) a pu méconnaître la glycosurie dans ce cas, cela se comprend pour deux raisons : d'abord, le malade avait négligé d'appeler son attention sur la polydipsie et sur l'abondance des urines ; ensuite le fait de la gangrène glycosurique, que j'ai découvert, est encore peu connu. »

Dans la séance du 29 août de la même année (1853)[1], j'adressai à l'Académie des sciences l'observation, malheureusement incomplète, d'un paraplégique amaurotique chez lequel je venais de trouver du sucre dans l'urine : cas qui me conduisit, dès cette époque, à supposer que le diabète pouvait produire la paraplégie, comme il produit l'amaurose. Les faits ultérieurs ont confirmé cette supposition, et c'est une donnée assez importante pour

[1] *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 29 août, t. XXXVII, p. 346, et *Moniteur des Hôpitaux*, n° du 8 septembre 1853.

qu'il soit intéressant d'en fixer la date. Il existe donc des lésions des centres nerveux consécutives au diabète, et pouvant donner lieu à des troubles divers, y compris la paraplégie. J'aurai même à examiner si, dans quelques cas où l'on a cru qu'une lésion cérébrale avait produit le diabète, ce n'est pas, au contraire, le diabète qui avait produit la lésion cérébrale.

Encore en 1853, M. Pellarin, chirurgien distingué de la marine de l'État, dans sa thèse inaugurale, et M. Tholozan, professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce, aujourd'hui médecin du shah, dans sa thèse pour l'agrégation à la Faculté de médecine de Paris, s'occupèrent de la gangrène diabétique: le premier, avec de légères inexactitudes qui dépendaient de ce qu'il s'était servi, en partie, de renseignements recueillis de vive voix, et le second, en acceptant sans contrôle les faits de Prout, qu'il a été, si je ne me trompe, le premier à rappeler, en France.

Je me borne à mentionner, pour le moment, un fait de M. Kuechenmeister (1853), un autre de M. Goolden (1854) et un troisième de M. Gallard (1856).

Au commencement de l'année 1856, M. Ménestrel ayant été appelé en consultation auprès d'un confrère, le docteur de Soula, atteint d'un phlegmon diffus gangréneux à la nuque, se rappela aussitôt le cas du malade de Montmartre, dont il avait été si vivement frappé, et, soupçonnant, à son tour, une gangrène diabétique, fit examiner les urines, qui contenaient plus de quarante grammes de sucre par litre. Il s'empressa très-obligeamment de m'adresser l'observation, dans une lettre dont je me fais un plaisir de citer les dernières lignes. « Tel est, me disait ce regrettable confrère, le fait curieux et important que je suis doublement heureux de vous communiquer, parce que vous ne manquerez pas d'en enrichir la science, et parce qu'il me fournit l'occasion de réparer jusqu'à un certain point une erreur peut-être excusable, vu la nouveauté de la découverte. »

J'attendis quelque temps, pensant que d'autres faits pourraient se produire, et enfin, le 25 novembre de la même année (1856), je communiquai l'observation de M. Ménestrel à l'Académie des sciences, dans une note où j'exposais l'état de la question, et qui fut insérée dans le numéro du 29 de *l'Union médicale*.

C'est à partir de la publication de cette note que les médecins fixèrent plus généralement leur attention sur la gangrène diabétique; pour un grand nombre ce fut même comme si la question n'avait fait que de naître, tandis qu'elle était antérieure de quatre ans.

Je disais dans cette note, après l'exposé des faits:

« En somme, il est désormais impossible de refuser une place à la gangrène glycosurique ou plutôt glycoémique (car la glycosurie, c'est-à-dire l'urine sucrée, n'est que le signe) dans l'histoire générale de la gangrène, et, d'autre part, on est en droit de rechercher dès à présent quel peut être le mode pathogénique ou le mécanisme de cette redoutable manifestation.

« On est certainement le plus près possible de la vérité, si même on n'y atteint pas complétement, en admettant que la présence du sucre dans le sang crée une diathèse inflammatoire dans la membrane interne des vaisseaux capillaires, et que, comme la résistance vitale est affaiblie dans le diabète, ce dont on peut juger facilement par la dépression des forces, l'irritation inflammatoire ainsi produite naît avec une tendance nécrosique.

« Cette inflammation gangréneuse affecte préférablement le tissu cellulaire sous-cutané, et l'on voit se produire, soit des furoncles qui peuvent se succéder pendant plus ou moins longtemps, comme chez mon premier malade, et qui ont une marche très-lente, soit des phlegmons diffus gangréneux, comme chez le malade de Montmartre et chez celui de la dernière observation (celle de M. Ménestrel).

« Chez mon premier malade, celui qui eut successivement un sphacèle d'un orteil et une gangrène de tout le pied, il se produisit pendant longtemps (outre des furoncles dans diverses par-

ties du corps, dont un au lobule du nez qui dura très-longtemps), de petites destructions partielles du derme le long des jambes.

« On voit que la gangrène glycosurique peut affecter des formes diverses.

« Mais, en outre, la diathèse inflammatoire créée par la présence du sucre dans le sang peut donner lieu à des manifestations plus simples, qu'il faut savoir rapporter à leur véritable cause, ce qui exige quelque attention. Ainsi, chez un de mes amis que j'ai guéri du diabète (du moins de la glycosurie), j'observai ceci de particulier: lorsqu'il faisait usage de quelques spiritueux, il éprouvait, sur diverses parties du corps, mais spécialement aux lombes, des démangeaisons insupportables, avec production d'une multitude de petits boutons qui duraient plusieurs heures. Il n'avait jamais rien éprouvé de semblable avant d'être glycosurique, et il a cessé de l'éprouver depuis qu'il ne l'est plus. Voilà donc une manifestation herpétique qu'il est impossible de ne pas rattacher à la diathèse inflammatoire glycosurique, et l'on voit ici l'influence d'une cause occasionnelle (l'usage des spiritueux) intervenant dans une diathèse, ce qui est un point de vue très-intéressant et très-fécond de l'histoire générale des diathèses.

« Si, comme cela n'est pas douteux, la glycoémie crée une diathèse inflammatoire à tendance gangréneuse, il y a désormais deux raisons de recourir aux alcalins dans le traitement de cette maladie : celle qui se déduit de la doctrine pathogénique de M. Mialhe, à laquelle je me range complétement[1], et celle qui résulte des propriétés antiphlogistiques des alcalins, notamment du bicarbonate de soude. »

Ainsi, dès 1856, j'avais reconnu la multiplicité des formes de la gangrène diabétique, sans cependant les avoir observées toutes ; j'avais vu que le diabète peut donner lieu à des éruptions pruri-

[1] J'ai toujours en grande considération la théorie de M. Mialhe ; mais, depuis 1856, mes études m'ont appris que le diabète n'est pas une maladie *une*, et qu'au contraire il offre plusieurs variétés tranchées, auxquelles ne saurait s'appliquer indistinctement une seule et même théorie pathogénique.

gineuses, comme aussi à des lésions des centres nerveux; enfin, j'avais formulé la théorie de tous ces accidents, en disant que la présence du sucre dans le sang crée une diathèse inflammatoire dans la membrane interne des vaisseaux capillaires, diathèse dont les manifestations, autres que les simples éruptions, naissent avec une tendance gangréneuse, à raison de la profonde débilité dans laquelle le diabète plonge l'organisme. Cette débilité s'exprime généralement par la prostration musculaire, qui cède au traitement approprié. Mais lors même que le malade a recouvré ou n'a pas perdu ses forces *apparentes*, sa résistance vitale n'est pas moins diminuée. C'est ce qu'on appelle faiblesse *radicale*, dans l'école de Montpellier. Vienne une complication grave, et l'organisme se montre ce qu'il est, peu capable ou incapable de soutenir la lutte. La détermination de l'état des forces radicales, ou, plus simplement, de la résistance vitale, est un des plus difficiles problèmes et une des grandes anxiétés de la pratique.

Je n'ai rien à changer, encore aujourd'hui, à cette doctrine, qui est l'expression même des faits. Elle a été contestée cependant, et ce n'est pas la première fois que l'on conteste jusqu'à l'évidence, par suite de cette aversion qu'un *expérimentalisme* étroit, bien plus nuisible que le *vitalisme métaphysique*, car celui-ci, du moins, élève la pensée, a dès longtemps fomentée contre les doctrines en général. La Raison, en médecine, suspecte à elle-même, à cause des théories frivoles d'un autre âge, ose à peine s'aventurer dans les déductions les plus légitimes, et emploie toutes ses ressources à nier ses propres droits. Mais ce n'est pas le moment d'approfondir ce sujet, et je me borne à ajouter que les faits ont surabondamment prouvé l'exactitude de la doctrine. Quant à la localisation de la diathèse inflammatoire diabétique dans la membrane interne des vaisseaux capillaires, il faudrait être bien peu initié aux notions de la physiologie pathologique pour ignorer que toute inflammation débute par un excès de contractilité de la paroi de ces vaisseaux.

La note dont il s'agit se terminait par deux paragraphes sur les

accidents gangréneux qui ressortissent directement à la diathèse urique, et il est bon de les reproduire à cause de l'importance des faits, et pour fixer une date.

Je disais donc : « Ce que fait le sucre, en donnant lieu à des inflammations gangréneuses du tissu cellulaire, l'excès d'acide urique (diathèse urique) peut le faire. J'ai vu plusieurs fois, mais surtout dans un cas bien remarquable, dont tous les éléments m'étaient parfaitement connus, des furoncles et même des anthrax se succéder sous l'influence d'une diathèse urique, constatée par l'analyse des urines, antérieurement à la période fébrile produite par les inflammations gangréneuses du tissu cellulaire, ou, comme on pourrait dire, dans l'état normal (si la diathèse urique en puissance était l'état normal). J'y ai coupé court au moyen d'un traitement alcalin, par le bicarbonate de soude *intus et extra*, comme je fais, en ce moment, chez un individu dont la convalescence est troublée par un nombre considérable de gros furoncles développés à la suite d'un rhumatisme goutteux général; car c'est le propre des grandes inflammations d'accumuler l'acide urique dans le sang, ce qui donne lieu à de prétendues crises qui n'étaient aucunement dans l'essence de la maladie.

« Si l'acide urique en excès agissait sur l'intérieur d'une grosse artère, on verrait se produire une artérite oblitérante, et, par suite, une de ces gangrènes si improprement appelées *séniles* ou *spontanées*, dont l'étiologie a été élucidée depuis peu, et qui sont communes en Angleterre, où le genre de vie met en contact avec l'intérieur des artères des éléments de stimulation excessive. C'est ainsi qu'un goutteux pourra présenter un sphacèle, non pas à titre de complication, mais bien à titre d'accident goutteux, l'inflammation artérielle étant de même nature que l'inflammation articulaire existante, ayant existé ou pouvant exister. Malheureusement il y a tout à croire qu'en pareil cas, le médecin, dominé par la considération de l'effet, quand il faudrait s'inspirer de la cause, n'ayant en vue que la gangrène, donnera des antiseptiques, le quinquina surtout, et des calmants, particulièrement

l'opium, autre stimulant, ajoutant ainsi à la cause qui a produit l'inflammation de l'artère et la mort des parties. »

Depuis la rédaction de ce passage, j'ai vu, chez un vieillard robuste, sanguin et replet, mangeant et buvant bien, une gangrène de la totalité du pied, que je ne pus attribuer qu'à la diathèse urique, qui était portée au plus haut degré. Le malade n'avait jamais éprouvé d'accidents goutteux proprement dits. Il était catarrheux, et mourut subitement de congestion pulmonaire, en ma présence, malgré une forte saignée à la jugulaire, pratiquée immédiatement.

M. Carmichaël, comme on l'a vu plus haut, a fait connaître un cas de gangrène de la presque totalité de l'un des membres inférieurs chez un goutteux; mais il n'a point soupçonné l'existence de toute une classe d'accidents gangréneux dans la goutte, ou, plus généralement, dans la diathèse urique.

Voici, maintenant, comment s'exprimait, au sujet de ma note, un publiciste très-distingué, M. Dechambre, rédacteur en chef de la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* : « Parmi les diverses communications faites à l'Académie des sciences, la plus importante, à notre avis, est celle de M. Marchal (de Calvi), parce qu'elle tend à confirmer un fait d'une grande importance scientifique et pratique, *annoncé déjà par lui il y a quelques années, et dont l'existence est loin d'être généralement admise*. . . . . Nous même avons vu, une fois avec M. le professeur Grisolle, et une fois avec M. Nélaton, un ancien notaire, âgé d'environ soixante-dix ans, chez qui des plaques gangréneuses s'étaient développées, les unes superficiellement, les autres profondément, aux orteils des deux pieds et vers le talon du côté gauche, dans le cours d'un diabète intense, méconnu pendant plusieurs années. C'était, il est vrai, l'aspect de la gangrène spontanée ; mais l'absence d'ossification appréciable dans les grosses artères des membres, la glycosurie antécédente et l'enrayement des accidents gangréneux depuis l'emploi sévère de la médication anti-diabétique, *sont des circonstances bien favorables à l'opinion de M. Marchal*. » Le cas

dont parle M, Dechambre a été publié plus tard, avec détail, par le docteur Dionis des Carrières (d'Auxerre), et nous le retrouverons. Quant à la question de priorité, il n'était pas douteux pour M. Dechambre que je n'eusse *annoncé* l'existence de la gangrène diabétique. Il ajoute même que le fait était loin d'être généralement admis en 1856, quatre ans après ma première communication.

Une belle place doit être assignée dans cet *historique* à un médecin distingué, qui est en même temps un chirurgien habile et résolu, M. Henry Musset, de Sainte-Terre (Gironde), ancien interne des hôpitaux de Paris, qui a publié successivement cinq observations de gangrène diabétique, plus un cas d'éruption cutanée diabétique.

Le 29 mai 1856, ignorant encore l'existence de la gangrène diabétique, M. Musset publiait dans *l'Union médicale* un cas remontant à l'année 1852, dans lequel il avait pratiqué avec succès l'amputation au-dessous du genou pour un sphacèle du pied et de la partie inférieure de la jambe. Quelle avait été la cause du sphacèle? On avait accusé, comme toujours, une oblitération artérielle, que rien ne démontrait, supposition contre laquelle l'auteur avait protesté à bon droit, mais sans pouvoir préciser lui-même le mécanisme de la mortification. Or, la suite, comme on va le voir, prouva qu'il s'agissait précisément d'une gangrène diabétique.

L'amputation avait été faite après une consultation, et malgré l'avis des consultants, le 28 juin 1852, deux mois et demi après ma première communication sur la gangrène diabétique, dont malheureusement aucun des médecins présents n'avait eu connaissance.

Quatre années s'écoulèrent, et ce fut seulement après avoir lu ma note de 1856, le malade étant de nouveau atteint de sphacèle, que M. Musset, éclairé tout à coup, constata la présence du sucre dans l'urine, et reconnut enfin la nature de la gangrène existante comme de celle qui avait existé.

Si la nature de la gangrène avait été reconnue en 1852, la médication anti-diabétique sagement instituée se serait probablement opposée aux accidents ultérieurs, qui devaient infliger de nouvelles mutilations à un malade ayant déjà subi l'amputation d'une jambe.

Le fait, complété et rétabli dans sa véritable signification, fut publié par M. Musset dans le numéro du 30 avril 1857 de *l'Union médicale*, cinq ans, mois pour mois, après que la gangrène diabétique eut été signalée pour la première fois. En même temps, l'auteur rapportait brièvement un second cas qu'il avait saisi au passage à l'hôpital civil de Castillon, où il avait été appelé pour pratiquer une opération.

Ici, bien à regret, je suis obligé de relever une opinion que M. Musset m'attribuait par erreur, et qu'il a défendue ensuite comme une opinion personnelle [1].

« Dans son mémoire présenté à l'Académie des sciences le 25 novembre dernier (1856), disait-il, M. Marchal (de Calvi) a cherché à établir que le diabète sucré *est la vraie cause de la gangrène* SPONTANÉE OU SÉNILE, *rattachée généralement jusqu'à ce jour à une ossification artérielle*. Voilà sans doute une grande nouvelle qui a dû impressionner le monde médical et surtout ceux qui, comme moi, avaient alors sous la main des personnes atteintes de cette cruelle maladie. »

Ainsi, j'aurais cherché à établir que la gangrène spontanée est toujours produite par le diabète, qu'il n'y a pas d'autre gangrène spontanée que la gangrène diabétique. Or, je n'ai jamais eu une pareille pensée, comme on l'a vu par les termes textuels de ma première communication, et, dans la note même citée par M. Musset, j'admets nommément une gangrène urique.

Mais il y a bien d'autres gangrènes dites spontanées. Il y a

[1] Dans un travail ultérieur que j'examinerai à son tour, l'auteur s'est défendu avec chaleur, comme avec une entière bonne foi (je pouvais me dispenser de l'ajouter), d'avoir voulu exprimer une opinion aussi absolue.

notamment une gangrène *septicémique,* dont la gangrène typhoïde est une variété très-importante; variété que l'on n'a encore étudiée, si je ne me trompe, que dans les parties molles et qui peut se montrer également dans les parties dures, car j'ai observé deux fois une nécrose circonscrite du tibia consécutivement à la fièvre typhoïde, et, d'un autre côté, les étranges laryngites qui attaquent parfois les convalescents de cette fièvre s'accompagnent de la nécrose des cartilages glottiques.

Il y a des gangrènes *spontanées* à la suite des fièvres éruptives.

Que fera-t-on de cette terrible gangrène de la bouche chez les enfants, qui est bien aussi une gangrène *spontanée?*

Quant à la gangrène *spontanée* par oblitération artérielle (et sans parler de celle qui se rattache à une maladie du cœur), il est bien vrai qu'on l'a supposée dans une foule de circonstances où elle n'existait pas, mais il ne l'est pas moins qu'elle existait et qu'elle existe dans un grand nombre de cas [1]. Ce n'est même pas une espèce simple, et il en existe, au contraire, trois variétés tranchées.

Dans l'une de ces variétés, un caillot intra-artériel intercepte le cours du sang, que ce caillot se soit formé par embolie ou qu'il se soit produit, ce que je crois infiniment plus commun, par suite de l'inflammation de la membrane interne du vaisseau (*artérite oblitérante*) [2]. J'ai vu un exemple très-remarquable de gangrène des deux jambes par artérite oblitérante, dans le service de Gerdy, à la Charité. Le sujet, qui n'avait pas plus de vingt-cinq ans, se plaignant d'un froid persistant et insuppor-

[1] Dans un rapport lu à la Société médicale des hôpitaux sur une note de M. le docteur Bourgeois d'Etampes relative à la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde, M. Béhier formule la proposition suivante : « L'oblitération artérielle est la cause la plus fréquente de la gangrène spontanée de tout un membre. » (*L'Union médicale*, n°s des 13 et 16 juin 1857.)

[2] « L'artérite, dit encore M. Béhier (*Ibidem*), est une des causes les plus fréquentes, sinon la seule *bien démontrée* jusqu'ici, de l'oblitération des artères. » M. Béhier ne regarde pas comme démontrée l'oblitération, ou mieux l'obturation des artères par embolie, et je crois fort que l'importance de cette cause a été singulièrement exagérée. Toutefois, dans la



table des jambes, sa mère les enveloppa de flanelle et les *repassa* avec un fer chaud. Lorsqu'elle retira la flanelle, les jambes étaient devenues livides, presque noires. On transporta le malade à l'hôpital. Il éprouvait des douleurs horribles et incessantes le long des cuisses. L'inflammation s'étendant de bas en haut, le sang tendait à se coaguler jusque dans le cœur, qui luttait et se débattait dans un désordre inexprimable. Le malade mourut en pleine connaissance, après plusieurs heures d'atroce suffocation.

Dans la seconde variété, l'artère est oblitérée de dehors en dedans, comme dans un cas emprunté à Fabrice de Hilden par le docteur François, dont l'ouvrage sur la gangrène de cause interne, longtemps classique, a cessé d'être en rapport avec l'état de la science. Une tumeur volumineuse, *schirrus in magnitudinem auctus*, comprimait la veine cave et l'aorte avant leur bifurcation, et les membres inférieurs ne recevaient plus de sang: *nullus sanguis ad crura nutrienda et vivificanda permeare posset*.

Enfin, dans la troisième variété, l'obstacle n'est ni dedans ni dehors, il est dans les parois, qui sont épaissies et indurées, souvent crétacées, d'où résulte, outre la perte de leur élasticité, la diminution parfois extrême du calibre, et finalement un affaiblissement proportionnel de la circulation et de la nutrition dans les parties auxquelles se distribuent les vaisseaux indurés. Quand l'induration crétacée des parois n'est pas l'effet de l'âge, par une sorte de déviation de la matière calcaire reprise dans les os, comme Ribes l'a si bien expliqué, elle se rattache générale-

séance de la société où le rapport fut discuté, un savant et habile médecin, très-justement estimé et regretté, M. Legroux, fit la remarque suivante : « M. Béhier n'admet pas la doctrine de l'oblitération artérielle par déplacement de caillots. Je suis encore ici en dissidence complète avec notre honorable confrère. Cette doctrine n'est pas neuve : j'ai apporté dans ma thèse inaugurale (1827), des faits en sa faveur. Elle est indiquée dans van Swieten, et même dans le *Sepulchretum* de Bonnet. Elle a été reproduite par M. Virchow, et appuyée de faits nouveaux par MM. Kirkes et Fustenberger, comme on peut le voir dans la *Gazette hebdomadaire*. »

ment à la diathèse urique, et quelquefois, plus apparemment, à la diathèse herpétique. Même dans cette troisième variété, il peut arriver qu'une inflammation de l'intérieur de l'artère s'ajoute accidentellement à l'induration des parois pour fermer le vaisseau et produire la gangrène.

En résumé, les gangrènes dites spontanées forment un *genre* de la *classe* des gangrènes, et la gangrène diabétique n'est qu'une *espèce* de ce *genre*. Seulement cette espèce est commune, et il est parfaitement exact que jusqu'en 1852, époque à laquelle elle a été signalée, on a dû la confondre, en effet, avec la gangrène par oblitération artérielle, erreur qui pourra encore se renouveler, parce qu'il faut du temps pour qu'un fait nouveau prenne sa place parmi les notions courantes.

L'année 1857 nous fournit d'amples matériaux, savoir : des observations de MM. Leudet, Garrod, Dionis des Carrières et Wagner; plus une thèse de M. Jordão et une communication sur l'érythème vulvaire diabétique à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Parmi ces observations, toutes importantes, deux de M. Wagner et une de M. Leudet offrent un intérêt exceptionnel.

La dernière, dans laquelle il y eut ulcération de la cornée et fonte de l'œil, m'a semblé pouvoir être rapprochée de ces curieuses expériences dans lesquelles Magendie vit l'œil se vider, chez des animaux qu'il avait soumis au régime exclusif du sucre.

Les deux observations de M. Wagner (il rapporte un troisième cas qui rentre dans les faits connus), offrent l'exemple d'une lésion effroyable qui ne correspond à aucune description classique, et que l'on pourrait désigner ainsi, faute de mieux : *phlegmon diffus anthracoïde envahissant, avec induration de la peau et état lardacé du tissu cellulaire.* Dans les deux cas, la lésion eut lieu à la tête; dans les deux cas aussi, l'auteur supposa que le diabète avait pu survenir consécutivement, interprétation que M. Griesinger, comme on verra plus loin, a discutée avec un grand sens.

M. Wagner mentionne 52 cas, savoir : 8 d'anthrax, 15 de furoncles, 22 d'érysipèle et 7 de plegmon diffus, dans lesquels l'urine n'était pas sucrée ; il ne la trouva sucrée que dans les trois cas dont nous venons de parler.

La thèse de M. Jordão [1] a pour sujet un cas de diabète observé par l'auteur, et il y est question assez longuement des accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques. L'examen que j'ai fait de ce travail dans mes *Remarques historiques* a provoqué une réponse de l'auteur. Je ne crains pas d'arrêter l'attention sur cette polémique, M. Jordão ayant tranché la question capitale du traitement du diabète et des accidents diabétiques dans un sens contraire aux données fournies par l'observation médicale et à l'intérêt des malades, et sa réplique, publiée dans un journal étranger à peine connu en France, contenant, d'ailleurs, des indications bibliographiques qu'on me saura gré de reproduire, Je présente d'abord mon *Examen de la thèse de M. Jordão;* je donne ensuite textuellement la réponse de l'auteur, et je termine par des Remarques sur cette réponse. Après quoi je reprendrai le cours de l'historique, où nous retrouverons la communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris sur l'érythème vulvaire diabétique.

Examen de la thèse de M. Jordão.

L'observation qui fait le sujet de cette thèse doit son principal intérêt à ce que le diabète se manifesta à la suite d'un coup sur la nuque.

Les faits de ce genre rappellent naturellement l'importante expérience de M. Cl. Bernard, dans laquelle une piqûre du plancher du quatrième ventricule, chez un animal vivant, donne lieu à la glycosurie. Mais il est évident que ces mêmes faits auraient

[1] *Considérations sur un cas de diabète.* Paris, 1857.

conduit inévitablement les médecins, indépendamment de l'expérimentation physiologique, à reconnaître la variété traumatique du diabète, et, par suite, à se demander si la cause anatomique prochaine du diabète non traumatique ne consisterait pas aussi, quelquefois, dans une lésion du système nerveux cérébro-spinal, comme il résulte d'un nouvel exemple publié dans *l'Union médicale* (n° du 20 juillet 1861). Resterait à rechercher la *cause* de la *cause anatomique prochaine*, c'est-à-dire la raison de la lésion cérébro-spinale. C'est une question que je ne puis aborder ici. Je me borne à établir que les diabétiques se confondent généralement avec les goutteux, par la constitution, par le tempérament, par l'habitude extérieure; que, souvent, on voit un excès d'acide urique précéder ou remplacer le sucre urinaire[1]; que, par conséquent, le diabète et la goutte semblent ressortir à la même unité morbide, ce qui revient à dire que le diabète, dans la plupart des cas, procéderait d'une holopathie ou maladie générale.

L'observation de M. Jordão a été recueillie avec le soin le plus minutieux, et rédigée avec un luxe de détails dont on ne trouve guère d'exemples que dans les études thérapeutiques de Hahnemann. Hauteur barométrique, température de la salle, de la bouche, de l'aisselle, de l'urine au moment de l'émission; nombre des pulsations et des respirations; réaction de la salive avant le repas; poids du pain, de la viande, du bouillon, du vin, des oranges, des biscuits, du sucre, du chocolat, de la tisane, aux diverses heures de la journée et dans la totalité de la journée; défécation; quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures; densité de l'urine à six heures et à neuf heures et demie du matin,

[1] Il peut arriver aussi que l'urine contienne à la fois du sucre et un excès d'acide urique. C'est ce qui avait lieu chez un malade que M. Bouchardat traita avec feu le docteur Jadioux. Ce malade, d'une famille de goutteux et de graveleux, avait eu plusieurs atteintes de goutte; son urine, dont la quantité variait de 1 1/2 à 2 litres, contenait 50 grammes environ de glycose par litre, et déposait, en se refroidissant, de l'acide urique en abondance. Les eaux de Vichy eurent, dans ce cas, les plus heureux effets, et pendant deux ans il n'y eut plus de glycose dans les urines, malgré l'usage habituel des féculents. (*Mémoire sur le diabète sucré.*)

à une heure de l'après-midi, à huit heures du soir et dans les vingt-quatre heures; proportion du sucre aux mêmes heures et dans les vingt-quatre heures; rapport entre l'urine et les liquides ingérés, et entre le pain et le sucre de l'urine; quantité de la fécule prise dans les vingt-quatre heures (1 gramme de farine donnant 1,48 de pain, et 100 grammes de farine donnant 61 grammes de fécule); rapport entre la fécule et le sucre de l'urine, et entre la soif et la fécule; toutes ces circonstances ont été notées scrupuleusement, non pas une fois, mais seize fois environ dans l'espace de deux mois, le malade étant entré à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier le 20 février 1857, et l'observation ayant été arrêtée le 24 avril suivant.

On ne peut que louer tant de zèle et de scrupule; on regrette seulement qu'une si laborieuse recherche n'ait pas donné lieu à quelque déduction utile à la pratique. Faut-il le dire, sous le rapport essentiel du traitement, on aurait plutôt à critiquer, dans cette dissertation si remarquable par l'abondance des recherches cliniques et bibliographiques. Et, en effet, en établissant, purement et simplement, dans une de ses conclusions, que *la quantité de sucre existant dans les urines n'est pas en rapport avec celle des féculents*, l'auteur donne à penser qu'il n'y a pas lieu d'exclure les féculents du régime des diabétiques. Or, s'il est un fait démontré depuis les importants travaux de M. Bouchardat, qui, en instituant le régime des diabétiques, a bien mérité de l'humanité et de la science, c'est l'influence du régime animal, à l'exclusion des amylacés et du sucre, pour amener la diminution et même la disparition de la glycose dans l'urine. Je pourrais citer à l'appui plus de vingt exemples de ma pratique, et je suis encore à trouver un cas dans lequel la suppression des féculents n'ait pas donné lieu à une notable diminution ou à la cessation de la glycosurie, qui, à la vérité, n'est pas le diabète. Je traite, en ce moment même, deux diabétiques, chez lesquels cet effet a été d'une promptitude saisissante. Ce sont des hommes de moins de quarante ans, qui avaient subi une grande dépres-

sion des forces musculaires et génitales, et chez lesquels le régime exclusivement animal a amené en peu de jours le rétablissement *intégral* de la force musculaire et des facultés génératrices. Je dis en peu de jours, et en effet, il ne s'est pas écoulé plus d'une semaine. Il n'y a donc pas, je le répète, de vérité pratique plus démontrée que l'influence des féculents sur la production du sucre urinaire; et pourquoi n'ajouterais-je pas que l'on éprouve une certaine impatience à voir toucher d'une main légère à des axiomes à la fois si solides et si importants?

Mais tel est l'empire que l'expérimentalisme exerce sur les esprits! Autant les doctrines déduites des *faits morbides* sont suspectes, autant les doctrines tirées des *expériences* sont acceptées avec enthousiasme et servilité. Dès qu'il y a eu mort de chien ou de lapin, il semble que la certitude soit de droit. C'est parce que la doctrine *expérimentaliste* veut que le sucre soit sécrété par le foie, indépendamment du genre d'alimentation, qu'on a eu l'audace de prétendre que les féculents n'influaient pas sur la production du sucre chez les diabétiques. Et, en effet, si, les féculents supprimés, le sucre diminue ou disparaît, que devient la théorie en vertu de laquelle c'est le foie qui crée le sucre, indépendamment des aliments?

On dira que la suppression du sucre dans les urines, ou la cessation de la glycosurie n'est point la guérison du diabète. Sans aucun doute; mais n'est-ce donc rien que de rendre à un homme ses forces, et, avec ses forces, son action privée et publique, et le moyen de rentrer pleinement dans sa vie? Et surtout est-ce peu de chose que de le mettre à l'abri des redoutables accidents dont nous traitons ici (les accidents gangréneux), qui ont leur source dans la présence du sucre dans le sang?

Le malade de M. Jordão (j'entendais dire observé par M. Jordão) a mangé par jour de 685 à 1,232 grammes de pain, plus, à l'occasion, des oranges, des biscuits, du chocolat, du sucre, et on lui a donné jusqu'à 900 grammes de tisane d'orge,

c'est-à-dire d'une boisson féculente. Est-ce là un traitement? Et ce malheureux était-il en observation ou en expérience? Aussi qu'est-il arrivé? Le malade, qui, à son entrée à l'hôpital, le 22 février, rendait 10,000 grammes d'urine contenant 64 gr. de sucre par 1,000 grammes, en rendait encore 6,000 grammes contenant 53 grammes 22 de sucre par 1,000, le 20 avril, après deux mois de traitement, je veux dire de séjour à l'hôpital, quatre jours avant la cessation de l'observation ; encore je note expressément que l'avant-veille, 18 avril, il avait pris deux bouteilles d'eau de Vichy, ce qui avait dû diminuer la proportion du sucre.

On ne sait véritablement que penser de la logique qui a présidé à cette observation. Comment ! on veut savoir si les féculents influent sur la production du sucre, et on ne commence pas par les supprimer purement et simplement ! Si, par la suppression des féculents, le sucre urinaire diminue ou disparaît, la question du rapport quantitatif *exact* de la fécule ingérée au sucre urinaire produit devient oiseuse.

Me sera-t-il permis de relever ici, incidemment, à l'occasion du fait de M. Jordão, une fois de plus, qui probablement ne sera pas la dernière, la déplorable influence du *naturalisme* ou *biologisme médical?*

Voilà une observation recueillie au point de vue de l'*Histoire naturelle* des maladies (ce que j'appelle le *naturalisme* ou *biologisme médical*), avec un luxe prodigieux, je n'ose dire fastidieux, de détails physico-chimiques, et qui ne sert à rien qu'à mettre en doute un point de thérapeutique essentiel et irréfragable !

Au lieu d'un *biologiste*, supposez un *médecin*, et donnez-lui à traiter le même cas, très-simple. Il ne prendra pas tant de peine, et ne s'inquiétera pas des vicissitudes de la pression atmosphérique ; il mettra son malade au régime voulu, lui donnera des toniques et des alcalins, en lui prescrivant l'exercice, si nécessaire dans le traitement du diabète, et tout sera pour le mieux : le malade reprendra promptement ses forces et ses aptitudes,

et vivra comme tout le monde, au régime près; encore pourra-t-il se relâcher insensiblement des premières sévérités de la diète strictement animale, et finalement, l'humanité et la science n'auront reçu aucune atteinte.

J'avais bien raison de le dire : Le progrès le plus essentiel à réaliser aujourd'hui, c'est la restitution de la médecine à son indépendance, à ce que j'ai appelé son autonomie[1]. On ne m'attribuera pas, j'espère, la niaise prétention d'exclure les recherches physico-chimiques de l'observation médicale puisque, tout d'abord, le diagnostic précis du diabète est fourni par une recherche de ce genre. C'est contre l'excès que je m'inscris. Le *biologisme médical* est aussi exorbitant que *l'iatro-chimisme* ou *l'iatro-mécanicisme.* Je proteste contre cette téméraire et attentatoire proposition : que la méthode en médecine consiste dans *l'extension des lois de la biologie aux faits pathologiques*. Eh! oui, certes, pour être malade il faut être vivant, et à ce titre, les faits morbides sont des faits biologiques. Mais, en tant que morbides, ils sont autonomes et ressortissent à des lois particulières. Que la mort soit un côté de la vie, ce n'est pas douteux, mais ce côté est distinct. La vie est comme une médaille, mais cette médaille a un revers, et ce revers existe distinctement.

Il y a, en pathologie, une partie qui ressortit à la biologie, c'est l'organo-pathologie, c'est-à-dire l'histoire des lésions. Mais l'holo-pathologie, c'est-à-dire l'étude des faits généraux et générateurs, échappe complétement à la biologie, car il n'y a rien, dans celle-ci, qui représente, par exemple, le vice scrofuleux, le vice cancéreux. C'est là le fondement et la grande partie de la médecine, et comme il va de soi que le plus emporte le moins, il s'ensuit que la médecine tout entière, organo-pathologie et holo-pathologie, existe indépendamment de la biologie, avec ses lois propres, en tant que corps distinct de principes et de faits, c'est-à-dire, en tant que science autonome.

[1] V. *l'Union médicale* du 13 février 1860.

Tout cela n'empêche pas la dissertation de M. Jordão d'être une œuvre très-recommandable à plusieurs titres, notamment par l'abondance des recherches bibliographiques, et plus particulièrement par de nombreux emprunts à la littérature médicale étrangère : elle a sa place obligée parmi les travaux sérieux sur le diabète.

Mais je ne dois pas oublier plus longtemps que je m'occupe ici de l'*historique* de la gangrène diabétique[1], et j'y reviens pour enregistrer un long passage où l'auteur traite la question de priorité relativement à la découverte de cette gangrène.

« L'organe cutané, dit M. Jordão (p. 17), est souvent le siége d'éruptions diverses, quelques-unes même de nature à attirer l'attention du médecin (et les autres?) : ce sont des anthrax, des lichens, des psoriasis, des porrigos, des impétigos. Ces anthrax s'observent très-fréquemment dans la région postérieure du tronc; ils se compliquent facilement de gangrène. D'après les observations de M. le docteur Joachim d'Aquino Fonseca, médecin à Fernambouc (Brésil), cette complication, cette éruption d'anthrax suivis de gangrène, est, à ce qu'il paraît, tellement fréquente au Brésil, qu'elle est regardée par les praticiens, et même par le peuple, comme un signe caractéristique du diabète. D'après les renseignements qui m'ont été gracieusement adressés par ce médecin distingué, les anthrax se développeraient ordinairement au nombre d'un seul, dans quelques cas, bientôt suivi par une seconde tumeur, par une troisième, etc.; ils se répètent à différentes reprises, quelquefois atteignent un chiffre assez grand ; il cite le fait d'un malade diabétique, âgé de soixante-dix ans, chez lequel on en a compté vingt-deux. Ces anthrax présentent ordinairement des orifices très-petits, plus petits que ceux des anthrax ordinaires, avec des bords renversés, et offrant

[1] On voudra bien se rappeler que cet *examen* est extrait de mes *Remarques his[toriques]* *sur la gangrène diabétique* (sans préjudice, toutefois, de quelques réflexion[s] que j'y ajoute).

à l'intérieur une cavité comme celle d'un kyste. Ces tumeurs suppurent facilement ; le pus en est très-fluide, d'une couleur marron, d'une odeur de miel fermenté. La facilité avec laquelle le pus se produit, sa couleur, son odeur, sont, d'après M. Fonseca, des signes caractéristiques à la faveur desquels il est impossible de méconnaître l'existence du diabète.

« Le premier anthrax qui se développe n'offre pas ordinairement une grande gravité ; il n'en est pas de même des suivants : leur présence rend toujours le pronostic grave, surtout si l'on commet l'imprudence de les ouvrir avec le bistouri. Dans ce cas, la gangrène s'y développe vite, marche avec rapidité, et le malade succombe en quelques heures[1]. Si j'ai insisté sur ce phénomène morbide non décrit par les auteurs et peu connu, *c'est dans le but surtout de revendiquer, pour M. le docteur Fonseca, la priorité d'un fait si important.*

« Au nombre des complications qui s'observent quelquefois dans le diabète bien établi, nous devons indiquer surtout la gangrène spontanée. C'est M. le docteur Marchal (de Calvi) qui, en 1852, 1853 et 1856, le premier en France, publia quelques faits relatifs à cet état comme complication du diabète. M. Landouzy mentionna, de son côté, un fait à l'appui des idées émises par le médecin de Paris[2]. Dans l'observation publiée en 1856, M. Marchal tend à expliquer le développement de ces gangrènes glycoémiques, comme il les appelle, par l'existence d'une diathèse inflammatoire avec tendance nécrosique,

[1] D'après tout ce que j'ai vu, cette crainte n'est aucunement fondée. Personnellement, je n'ouvre les anthrax diabétiques et autres qu'à parfaite maturité, après les avoir réduits et *concentrés* au moyen de l'enduit au collodion; mais j'en ai vu plusieurs qui avaient été ouverts largement et crucialement à la période de crudité, sans que la gravité du cas eût été si terriblement augmentée, surtout, bien entendu, sans que le malade eût succombé *en quelques heures*, ce qui paraît très-exagéré ou même imaginaire, à moins que les anthrax diabétiques du Brésil ne diffèrent extrêmement de ceux que nous observons en France. Du reste, on sent bien, dans tout ce passage, que l'auteur n'a pas vu de ses propres yeux. La règle est que l'anthrax diabétique guérisse.

[2] L'auteur oublie les deux cas de M. Champouillon.

due à la présence d'une grande quantité de sucre dans le sang.

D'après ce qui vient d'être exposé touchant l'éruption des anthrax et les gangrènes spontanées, on peut dire que c'est M. Marchal (de Calvi) qui a été le premier, en France, à signaler ce phénomène morbide; que c'est M. Aquino Fonseca qui a été le premier à appeler l'attention des praticiens, dans les journaux de son pays, sur le développement d'une éruption d'anthrax suivis de gangrène, comme étant une complication fréquente du diabète.

Telle est la revendication de priorité formulée par M. Jordão en faveur de M. Fonseca, de Fernambouc, et voici quelles observations elle provoque.

D'abord une question de priorité est, purement et simplement, une question de date. Il fallait donc indiquer à quelle date précise M. Fonseca avait, le premier, « dans les journaux de son pays, » appelé l'attention des praticiens sur les anthrax diabétiques[1]; faute de cette énonciation, son droit ne saurait être établi, pas plus que ne saurait prévaloir le droit d'un inventeur ou soi-disant tel qui ne ferait pas connaître la date de son brevet. Lorsque je voulus, à mes risques et périls, et certes, sans y avoir un intérêt personnel, établir devant les tribunaux le droit des médecins à pratiquer l'embaumement par injection, qu'un industriel revendiquait à titre privatif, je plaidai, *en droit,* au nom de la dignité humaine, devant une première juridiction, que le corps de l'homme, même privé de vie, ne saurait être assimilé à une marchandise et servir de base à un brevet industriel; puis, ce point établi, à l'honneur de la justice elle-même, je n'eus, devant la juridiction supérieure, qu'à prouver, *en fait,* pièces en main, que le procédé du docteur Tranchina, de Naples, publié en 1835, était antérieur de deux ans au brevet dont excipait l'adversaire.

Ainsi, je le répète, il ne suffisait pas d'énoncer vaguement que

[1] Il faut que cette date soit difficile à trouver, puisque M. Jordão ne la donne même dans sa réponse, qu'on va lire bientôt.

M. Fonseca avait pris date dans les journaux de son pays; il fallait spécifier cette date.

Ensuite, supposé même que la priorité fût acquise à M. Fonseca, à quoi s'appliquerait-elle et à quoi se réduirait-elle? Simplement et uniquement à la découverte de l'anthrax diabétique, qui n'est qu'un cas particulier et une forme entre tant d'autres de la gangrène diabétique. Mais le fait *général* de la gangrène diabétique, qui comprend, et les eschares du derme, petites ou grandes, quelquefois très-petites, superficielles ou profondes, quelquefois très-superficielles, et les furoncles, et les anthrax, et les phlegmons diffus, et les ulcères gangréneux, et l'ulcération phagédénique, et la nécrose, et la gangrène du poumon, et le sphacèle des membres, ce fait supérieur et compréhensif, qui l'a découvert et proclamé?...

On n'a qu'à se reporter aux citations empruntées à M. de Castelnau et à M. Dechambre pour voir si la question était nouvelle quand je m'en suis occupé. Je puis même ajouter que, dans les premiers temps, l'étonnement ressemblait à de l'incrédulité. Mais ceci ne prouve rien, et M. Fonseca eût-il pris date n'importe où, n'importe comment, fût-ce sans le plus faible écho, son droit demeurerait entier. Seulement, il faudrait que son droit fût démontré, et il ne l'est pas. C'est pourquoi, tout en rendant hommage au sentiment dont s'est inspiré M. Jordão en faveur d'un médecin qui réside en pays lointain, je suis forcé, du moins quant à présent, d'écarter sa réclamation.

Il n'en est pas de même de la priorité décernée à un autre médecin étranger, en ce qui concerne les ulcères diabétiques des jambes. « On observe encore, chez les diabétiques, dit M. Jordão (p. 18), une troisième complication du côté de la peau, qui a été décrite, pour la première fois, par Manoel Pereira da Graça (*Tratado da diabetes*, p. 16, Lisboa, 1806) : c'est l'existence d'ulcérations aux jambes, *sans gangrène*, complication que, d'après lui, on rencontre rarement. » Ici la date est précise, et le titre authentique. J'ai souligné les mots *sans gangrène*, parce que,

d'abord, d'une manière générale, on peut se demander et l'on s'est demandé si l'ulcération ne rentre pas dans la gangrène, et ensuite, parce que, quant aux ulcères diabétiques en particulier, ils succèdent le plus souvent, sinon toujours, aux jambes comme ailleurs, à des eschares ou plaques gangréneuses.

Réponse de M. Jordão [1].

Monsieur et très-honoré confrère, je viens de prendre connaissance de votre travail sur la gangrène diabétique, et d'abord je n'ai qu'à vous remercier de vos expressions bienveillantes au sujet de ma thèse ; mais, tout en le reconnaissant, je ne peux pas laisser passer quelques faits inexacts que j'y vois consignés. Du reste, vous comprendrez qu'*on éprouve une certaine impatience à voir toucher d'une main légère à des axiomes à la fois si solides et si importants.*

Je vois que la proposition : « La quantité de sucre existant dans les urines, n'est pas en rapport avec celle des féculents, » que j'ai avancée en 1857, a profondément blessé votre susceptibilité scientifique, à tel point que vous me posez comme un vrai *révolutionnaire.*

Je vous dirai que ma proposition n'est que la simple expression de la vérité. Je donne à un malade une certaine quantité de fécule, j'analyse les urines, je note la quantité de sucre urinaire, j'établis le rapport entre ces deux substances, et je trouve :

Jours.	Fécule.	Sucre.
1	1	1,82
2	1	1,44
3	1	1,01

[1] Elle m'a été adressée, en français, dans la *Gazeta medica de Lisboa* (8 septembre 1861) et j'en ai eu connaissance par un extrait de la *Gazette hebdomadaire.*

Jours.	Fécule.	Sucre.
4	1	1,20
5	1	1,31
6	1,09	1
7	1	1,02
8	1	1,11
9	1,11	1
10	1,62	1
11	1,58	1
12	1,68	1
13	1,26	1
14	1,44	1
15	1,02	1

Que dois-je en conclure? Qu'il y a un rapport? Sans doute, non.

Vos scrupules sont le résultat de vieilles idées[1], et tant que vous ne démontrerez pas, chiffres en mains, le contraire de ce que j'avance, je suis en droit de vous dire que vous touchez la question *d'une main légère*[2].

Du reste, la proposition que j'ai avancée est, non-seulement le résultat de mes expériences, mais encore basée sur des faits publiés par différents médecins.

Ainsi, vous verrez dans ma thèse que, chez un malade de M. Dupré, on n'a pas vu augmenter la quantité de sucre dans les urines, quoiqu'on eût ajouté 300 grammes de pommes de terre à la diète animale.

M. Andral (*Abeille médicale*, 1855, p. 215), a vu, chez un malade qui suivait la diète animale et présentait 49 grammes de sucre par litre, baisser cette quantité à 15 grammes après une diète d'œufs, de pain et de légumes. Ce praticien parle d'un cas

[1] De quelles idées M. Jordão veut-il parler? Est-ce de la transformation de la fécule en sucre? Cette idée, qui est un fait, n'est pas déjà si vieille. En médecine, au surplus, on a raison au moins aussi souvent avec les vieux qu'avec les jeunes.

[2] Cette question, qui est la *question capitale*, est examinée à la suite de la réponse de M. Jordão. Pour le surplus des assertions de l'auteur, j'y répondrai à mesure, dans des notes.

où, malgré une rigoureuse privation de féculents, on a trouvé 82 grammes de sucre par litre[1]; et un fait semblable a été observé par M. Baudrimont. (*Abeille médicale*, 1855, p. 235.)

M. Quissac, dans le service de M. Delpech, observa aussi un malade, qui, mangeant presque exclusivement du lard, présentait une forte quantité de sucre dans les urines. Du reste, Cappezuoli, de Florence, et Budge, de Bonn, pensent de même que le prétendu rapport n'existe pas; et M. Boëns (*Presse médicale belge*, 1860, n° 19) cite des faits en faveur de cette opinion.

M. Trousseau lui-même (*Abeille médicale*, 1857, p. 187), soutient que le régime mixte est le meilleur.

Bell (*Glascow med. Journ.*, juillet 1816), d'accord avec James Bardsley, recommande une pareille diète, parce qu'il voyait les malades s'affaiblir avec la diète animale.

Sharley (*Transact. of the King and Queen's college in Ireland*) est arrivé même à faire disparaître le sucre des urines, chez deux malades, en permettant l'usage des féculents.

Martin Solon a vu, dans un sujet, le sucre diminuer de 1/6 après l'usage du lait, qui contient du sucre[2].

[1] Cela n'empêche pas le *praticien* cité, l'illustre professeur Andral, d'admettre l'opinion commune sur l'influence des féculents, comme il résulte du passage suivant, reproduit par M. Reynoso (*Mémoire sur la présence du sucre dans les urines*, 1853) : « C'est un fait pour moi démontré que les urines de presque tous les diabétiques soumis *depuis quelques jours* ou à la diète ou au régime animal *exclusif*, ne renferment *aucune trace du sucre.* » (*Pathologie interne*, t. II, p. 447.) Relativement au cas exceptionnel invoqué par M. Jordão, voici ce qu'en dit très-judicieusement M. Reynoso. (*Loc. cit.*) « Si l'on considère que ce malade était à l'hôpital, où il ne pouvait pas être surveillé, qu'il pouvait bien, par suite, manger le pain de ses camarades, et que, de plus, il n'avait que dix-sept ans, ce qui ferait comprendre son écart de régime, ce fait perd un peu de sa valeur. Mais, même en supposant que le malade n'ait pris ni féculents, ni sucre, faudra-t-il baser une théorie sur un fait exceptionnel, et exposer un grand ensemble d'observations comme des exceptions ? »

[2] *Il est vrai* que Martin Solon permettait le lait à ses malades, quoique le lait contienne 5 pour 100 de lactine ou sucre de lait. Il permettait même le pain à ceux qu'il traita, avec quelque apparence de succès, par le chlorure de sodium. Mais précisément je trouve dans le beau travail de M. Contour (*Du diabète sucré, Thèse de Paris*, 1844, p. 86), une observation de Martin Solon qui est une preuve frappante en faveur de l'opinion commune sur

Manuel Pereira da Graça et Lucas Tozzi (*Opera omnia*, t. I p. 23), rapportent des faits du même genre.

Marion de Procé et Bonafous (*Revue médicale*, août 1842), permettent à leurs malades l'usage des féculents.

Crozant ne les défend pas non plus, parce qu'il a remarqué qu'ils augmentent l'action du foie, et font brûler la graisse du corps, ce qui est confirmé par Oesterreicher, lequel a vu la privation absolue des féculents suivie d'hypertrophie du foie.

Vous voyez bien que ces praticiens, s'ils étaient convaincus que le sucre urinaire est en rapport avec la fécule prise, n'auraient pas permis et conseillé les féculents : ce sont des praticiens trop recommandables pour qu'on puisse supposer qu'ils ont mal vu leurs malades.

Comment, mon cher collègue, vous rendez-vous compte, dans votre théorie du sucre en rapport avec les féculents, du fait du sucre urinaire diminuant, dans quelques cas, après l'administration du sucre candi ? Et cependant, c'est là un fait mis hors de doute après les expériences de MM. Chevalier (*Journ. de chim. méd.*, 1829, t. V, p. 7), Piorry, Antonio da Luz Pitta (de Madère), A. G. Alvarez (*Gazette des Hôpitaux*, 1860, p. 532) et Budd (*British med. Journ.*, 14 novembre 1857). Du reste, ce n'est pas du nouveau : Christophorus a Vega (*Opera omnia*, 1576, p. 504), avait déjà remarqué le succès de l'emploi du sucre.

Vous voyez donc, mon très-honoré confrère, que si je me suis trompé, au moins je suis heureux d'être en si bonne compagnie. Seulement je m'étonne que vos idées anti-biologistes vous aient fait reculer de tant d'années, et que, sur ce point, vous soyez encore à côté de Rollo[1]; et je vous dirai qu'un de mes

la nécessité de supprimer les féculents. Le malade eut trois rechutes, *qui furent facilement conjurées par le retour à l'observation rigoureuse du régime.*

[1] C'est un voisinage dont je m'honore. Rollo a rendu de grands services à l'étude du diabète, et M. Bouchardat, qui a toute compétence, ne parle de lui qu'avec une juste considération. Le médecin anglais a l'honneur d'avoir établi, le premier, la nécessité du régime

illustres compatriotes, Manuel Pereira da Graça, appréciait déjà de cette manière vos idées, en 1806 : *Ce n'est pas une erreur moins grande*, dit-il, *de supposer que le sucre diabétique provient de préférence des végétaux; on trouve pareillement du sucre dans le lait des animaux qui ne s'en alimentent pas*[1].

Après ces considérations sur le prétendu rapport entre les féculents et le sucre urinaire, vous ajoutez deux exemples de diabétiques ayant repris *intégralement* leurs forces musculaires et viriles dans une semaine, après un régime exclusivement animal. Permettez-moi de vous dire que ces *faits morbides sont suspects*. J'ai toujours observé le contraire, et je n'ai jamais pu venir à bout de la maladie en proscrivant complétement l'usage des féculents. J'ai cependant vu un assez grand nombre de diabétiques, et, d'après mon expérience, je puis vous assurer que la diète rigoureusement animale hâte les progrès de la maladie, les poumons et l'estomac étant d'ordinaire les premières victimes; aujourd'hui je m'abstiens soigneusement de la diète rigoureusement animale.

Vos guérisons me semblent *exagérées ou même imaginaires, à moins que les malades diabétiques de France ne diffèrent extrêmement de ceux que nous observons à Lisbonne*[2].

animal; seulement il avait dépassé la mesure en excluant tous les végétaux indistinctement. Frank appelle son ouvrage une *excellente monographie*.

[1] Les animaux qui ne s'alimentent pas de végétaux, et qui cependant fournissent un liquide sucré, le lait, puisent le sucre dans le sang et les chairs des herbivores. Voilà ce que Manuel Pereira da Graça ne savait pas.

[2] L'auteur tourne contre moi les expressions dont je m'étais servi au sujet du danger de mort presque immédiate qu'il y aurait à ouvrir les anthrax diabétiques par le bistouri. Seulement mon observation n'avait rien de personnel, tandis que je suis mis en cause personnellement dès que l'on conteste la réalité des faits que j'ai avancés. Ne me blesse pas qui veut, et je me borne à signaler le procédé. Quant à cette réserve qui a déplu à mon contradicteur, « à moins que les anthrax du Brésil ne diffèrent extrêmement de ceux que nous observons en France, » ce n'était pas une malice, et j'étais fondé à supposer que des anthrax « qui se compliquent facilement de gangrène, » pourraient à la rigueur différer de ceux que nous voyons chez nous. Relativement à la promptitude du rétablissement des forces, dans les deux cas que j'avais mentionnés, promptitude dont M. Jordão est si étonné,

Vous regrettez, mon très-honorable collègue, que les *faits morbides* soient suspects à certains médecins, et que l'expérimentalisme soit tenu en honneur. Vous devriez plutôt regretter que l'*expérimentalisme* soit suspect à certains médecins; mais malheureusement je vois que ce n'est pas là votre idée, puisque vous me reprochez de m'être occupé d'analyser les *faits morbides*. Il faut, une fois pour toutes, se convaincre que la vraie médecine consiste *dans l'analyse rigoureuse des faits, et non pas dans l'examen superficiel des symptômes, dans l'invention des noms et la création d'entités morbides* [1].

Quant à vos idées sur la fonction glycogénique, je me permettrai de vous dire que vous êtes un Riolan de moderne date [2], et

je me borne à rappeler le passage de M. Andral dans lequel j'ai souligné les mots *depuis quelques jours*, et à citer le suivant, du mémoire de M. Bouchardat : « C'est une circonstance favorable et qui est, je dois le dire, *la plus commune*, de voir les urines revenir à leur quantité et à leur composition normales *après vingt-quatre heures ou quarante-huit heures* d'un régime d'où les aliments féculents et sucrés auront été sévèrement exclus. » (*Du diabète sucré*, p. 44.)

[1] Voilà bien des choses en trois lignes; procédons par ordre. 1° Quand l'analyse aura révélé à M. Jordão un fait de l'importance de la gangrène diabétique, je discuterai avec lui les mérites comparatifs de la méthode analytique et de la méthode synthétique. Pour le moment, je me borne à faire remarquer que la synthèse suppose l'analyse, tandis que l'analyse est toute dans ce qu'elle est. Avec l'une, on construit; avec l'autre, on fait provision de moellons. Il y a des architectes et des manœuvres. 2° Avec la meilleure volonté du monde je ne puis m'appliquer ce que l'auteur dit de l'*examen superficiel des symptômes*, attendu que ce n'est pas en observant à la surface que j'aurais aperçu un rapport que tant d'autres avaient méconnu. 3° Quant à la *création d'entités morbides*, et ici par *entité* il faut entendre *être de raison*, je demande si la gangrène diabétique est une simple vue de l'esprit.

[2] La doctrine de la glycogénie hépatique a trouvé plusieurs Riolans, et elle en trouve de plus en plus. Le succès de cette doctrine a été une surprise : ce qui n'empêche pas M. Cl. Bernard d'être un expérimentateur admirablement ingénieux et habile, et d'avoir rendu d'importants services à la physiologie. Je repousse la doctrine, j'honore le savant; et si je repousse la doctrine, c'est qu'elle tombe devant deux faits d'une extrême simplicité : d'une part, à l'état normal, la production d'une grande quantité de glycose, chez l'homme, par la simple transformation des féculents, d'où il suit que la glycogénie hépatique serait une superfétation; d'autre part, chez les diabétiques qui, par l'effet du traitement, surtout du régime, ne rendent plus de sucre, la réapparition de ce principe dans l'urine dès qu'ils forcent un peu la dose des féculents. Un diabétique qui ne prend pas de féculents ou qui en prend très-peu, ne rend pas de sucre. Pourquoi n'en rend-il pas, si c'est le foie qui fait le sucre avec le sang, indépendamment de l'alimentation? Est-ce que le foie ne reçoit

qu'à M. Bernard l'illustre physiologiste, appartient pour la réponse le droit de préférence.

Vous demandez aussi, dans votre article, quelle logique a présidé à ces expériences sur la fécule. Vous voulez que je prive d'abord le malade de cette substance et que je la lui administre après, pour vérifier si le sucre urinaire augmente. Vraiment je ne sais pas en vertu de quelle logique vous présentez une telle exigence. Comment! je veux savoir si le sucre de l'urine est en rapport avec la fécule prise, je dose l'une et l'autre, je les compare, et vous me demandez quelle logique a présidé à cette expérience? Le moyen que vous indiquez est absurde [1], et je n'aurais rien prouvé si je l'avais suivi. Tout le monde sait depuis longtemps qu'après l'administration des féculents, le malade ayant été jusque-là à la diète animale, le sucre urinaire quelquefois augmente, d'autres fois diminue [2].

Quant à vos observations sur le traitement suivi par le malade, j'ai déjà dit que je ne le soignais pas; je l'observais tout bonnement; au médecin de la salle donc, la responsabilité du traitement [3].

Un médecin ne prendra pas tant de peine... et l'humanité et la science n'auront reçu aucune atteinte. Voilà une de vos propositions bien peu rassurantes pour la science; heureusement cependant qu'elle ne sert de bannière qu'à bien peu de médecins. Je sais qu'il est plus simple d'observer un malade à la hâte, de ne pas *suivre* les différents symptômes, de ne pas les analyser mi-

plus de sang? Ce même diabétique se laisse aller, un jour, à prendre une certaine quantité de farineux, et tout aussitôt il rend du sucre. Pourquoi en rend-il? Toute la question est là, et on ne peut pas la résoudre par des faux-fuyants.

[1] Tout à l'heure c'est moi qui serai accusé d'avoir employé des formes blessantes.

[2] Le sucre augmente toujours quand on donne les féculents à la place des aliments tirés du règne animal.

[3] Je savais très-bien que M. Jordão, lorsqu'il écrivait sa thèse, n'avait point qualité pour traiter un malade, surtout dans un hôpital, et mes critiques, tant sur le fait que sur la doctrine, passaient au-dessus de lui.

nutieusement, et enfin d'ordonner un traitement routinier[1]; cela est plus simple, dis-je, que d'observer scrupuleusement le sujet. Mais malgré cela je préfère avoir un peu plus de travail pour pouvoir, comme vous le faites, cultiver la médecine scientifique.

Mais, mon collègue, franchement, qu'avez-vous prouvé au bout de tant de peines? Le contraire de ce que vous vouliez. Entendons-nous. Les furoncles, les anthrax et les ulcères sont des accidents gangréneux, d'après votre aveu, et vous pensez que c'est à vous que revient l'honneur d'avoir remarqué le premier la gangrène diabétique[2]. Pas du tout; si le furoncle, l'anthrax et l'ulcère sont des accidents gangréneux, la gangrène a été remarquée avant vous. Frank (*De curand. hom. morb. epit.*, lib. V, pars 1, p. 55), au XVIIIe siècle, parle des furoncles dans le diabète: *Pustulæ*[3] *summopere ardentes prodirent;* Demours (*Journ. gén. de méd.*, t. LXVII), en parle en 1819[4]; Prout (*Traité des mal. de l'est. et des voies urinaires*, p. 37), en 1840, et Vogt (*Zeitschrift für rationnelle Medecin,* 1 Band, Zurich), en 1844. Les anthrax furent remarqués par Cheselden (*The anatomy*, etc.) en 1768; par Latham (*Facts and opinions concerning diab.*, London, 1811, p. 134), en 1811; par Prout en 1840[5]; et, enfin, les

[1] J'ai déjà dit un mot de cette analyse minutieuse dont parle l'auteur, et dont voici le résultat, dans l'espèce: M. Jordão prend une peine infinie, sans parler de celle qu'il donne à son lecteur, pour établir, en somme, qu'il est indifférent et même avantageux de permettre les féculents aux diabétiques, c'est-à-dire pour avancer la proposition la plus dangereuse, si elle pouvait obtenir quelque créance. Heureusement, le traitement *routinier* est et demeurera le traitement *rationnel*, et les hors-d'œuvre d'une recherche aussi stérile que fastidieuse ne prévaudront pas contre les données de la saine observation.

[2] C'est aussi ce que pensait M. Jordão avant que j'eusse parlé de sa thèse; du moins accordait-il que j'avais été *le premier, en France, à signaler ce phénomène morbide* (la gangrène diabétique).

[3] M. Jordão traduit *pustulæ* par *furoncles*. Celse disait *pustula* pour *pustule*, et *furunculus* pour *furoncle*.

[4] On sait à quoi s'en tenir sur l'observation de Demours, et, du reste, on la trouvera plus loin.

[5] Cheselden et Prout ne se doutaient pas de l'anthrax diabétique, puisque, au contraire, ils croyaient que le diabète se développait dans le cours de l'anthrax.

ulcères, en 1806, par Manuel Pereira da Graça (*Tratado da diabete*, Lisboa).

Bien plus encore, le phlegmon diffus terminé par gangrène a été observé deux fois, après des saignées, par Duncan (*Transac.*, etc.) en 1823[1], et par Vogt en 1844; et la gangrène sénile elle-même a été signalée, en 1807, par Bardsley (*Medical reports*, etc.); par Carmichaël, Adams et H. Marsh (*Dublin quarterly*, etc.), en 1846[2]. Voilà donc prouvé, mon cher confrère, qu'avant les 13-15 avril 1852, quelqu'un avait signalé la gangrène diabétique.

A propos des maladies de la peau, de votre *herpétisme*, que vous croyez avoir remarqués, le premier, en 1856[3], je vous dirai que W. van Stosch (*Versuch ein pathologie und therapie des diabetes mellitus*, Berlin), en 1828 et Naumann (*Pathologie*, t. VI, p. 588), en 1836, parlent des affections impétigineuses et lichénoïdes; Frank (*Loc. cit.*, p. 43), observa le porrigo ; M. Antonio Augusta da Costa Simões (*Jornal da Sociedade das sciencias medicas de Lisboa*, agosto 1860, *art.* du Diabète par le docteur Abel Jordão) en 1854, l'herpès furfuracé; et, enfin, Heinecken (*London med. Repository*, 1833, p. 265), en 1853, parle d'une éruption papuleuse[4].

A propos de vos observations et de celle de M. Landouzy, vous m'accusez de ne pas avoir cité celles de M. Champouillon[5]. Je ne les connaissais pas, en écrivant une thèse, je l'avoue ; mais il n'y

[1] D'après le témoignage de M. Hodgkin, Duncan, son maître, n'eut pas l'idée que le phlegmon diffus gangréneux, dans les deux cas cités, fût lié au diabète.

[2] Bardsley dit tout simplement que, chez les diabétiques, *les extrémités des doigts et des orteils étaient froides, livides et insensibles.* Quant aux autres, voir plus haut. La question du rapport possible de la gangrène avec le diabète avait été posée, en passant, par un inconnu, et personne n'y avait pris garde.

[3] J'ai dit seulement que j'avais signalé les affections cutanées dans le diabète avant la communication sur ce sujet à la Société médicale des hôpitaux, en 1857.

[4] *Je* ne conteste aucunement ces faits ; seulement, et en dehors de toute question personnelle, je poserai la question suivante : Par cela seul qu'un observateur aura remarqué un impétigo, un lichen, un porrigo, etc., chez un diabétique, s'ensuivra-t-il qu'il aura eu l'idée de toute une classe d'affections cutanées ressortissant au diabète ?

[5] L'*accusation* consistait dans cette simple note : « L'auteur oublie les deux faits de M. Champouillon. » *Genus irritabile !*

a rien d'étonnant quand je vois que vous, le spécialiste de la gangrène diabétique, vous avez oublié, dans votre article, celles de MM. Billiard (*Gazette des hôpitaux*, 14 mai 1852) en 1852, Antonio Gomes do Valle (*Escholiaste medico*, Lisboa, 1857, n° 2) en 1855, Garrod (*British med. journ.*, 18 avril 1857), Kuechenmeister (*Günsburg's Zeitschrift*, Bd. IV, p. 438), en 1857, et Griesinger (*Archiv. für physiolog.*, Heilk. Bd. I, 1859) en 1859[1].

(Les citations historiques sont extraites dans leur presque totalité de mes articles sur le Diabète, publiés dans ce journal et dans celui de la Société des sciences médicales de Lisbonne, de 1860 et 1861 ; nous y en avons ajouté quelques-unes, puisées dans l'excellent travail de M. Charcot sur la gangrène diabétique, publié dans la *Gazette hebdomadaire.*)

Quant à vos doutes sur les observations de M. Fonseca et sur son diagnostic[2], je ne vous reconnais pas le droit de les juger imaginaires, ou de poser son diagnostic comme erroné ; pensez bien qu'on pourra en dire autant des vôtres[3]. Pour nous, M. Fonseca est un médecin assez instruit, et je suis bien persuadé qu'il n'est pas besoin d'être au Brésil pour faire un diagnostic erroné, et qu'il ne suffit pas d'être à Paris pour en faire un exact.

Mon cher collègue, les expressions blessantes dans un article sont de l'ivraie parmi du bon grain ; je regrette infiniment que vous les ayez semés ensemble, me forçant de la sorte à faire la récolte de l'une comme de l'autre. Je vous prie donc de vouloir bien choisir à l'avenir votre grain et de le bien trier pour que la science y gagne, ainsi que le public et moi surtout[4].

[1] Il est très-vrai que j'avais omis ces observations ; j'ajouterai même que j'en avais oublié une qui m'est personnelle, celle du diabétique qui était en même temps paraplégique et amaurotique. Je désire vivement n'avoir pas encouru de plus grave reproche dans le cours du présent ouvrage.

[2] Je n'ai pas mis en doute les observations de M. Fonseca, et je proteste de toutes mes forces contre cette accusation. J'ai dit seulement que les dangers qu'il attribue à l'ouverture des anthrax diabétiques par le bistouri me paraissaient imaginaires

[3] Je l'ai bien vu tout à l'heure.

[4] Le lecteur comparera et décidera si c'est moi qui ai semé l'ivraie.

Remarques sur la réponse de M. Jordão.

Que peut-on conclure du défaut de rapport exact *entre le sucre urinaire et les féculents ingérés?*
Est-il indifférent de permettre les féculents aux diabétiques?

L'insistance que je mets à traiter ces questions est facile à comprendre, le traitement de la gangrène diabétique étant avant tout celui du diabète.

La proposition fondamentale de M. Jordão est celle-ci: « La quantité de sucre existant dans les urines n'est pas en rapport avec celle des féculents. » Il la déduit de son observation, dans laquelle, comme on sait, il a déterminé rigoureusement, jour par jour, la proportion de la fécule ingérée et celle du sucre urinaire, proportions qu'il n'a jamais trouvées correspondantes, celle du sucre ayant été sept fois supérieure et huit fois inférieure à celle de la fécule.

J'ai écrit et je maintiens que ce résultat ne prouve rien. Non pas assurément que je conteste la déduction *immédiate*, consistant à dire qu'il n'y a pas de rapport *exact* entre la fécule et le sucre, laquelle est trop simple; ce que je nie absolument, c'est la déduction supérieure ou *médiate*, consistant à dire que, puisqu'il n'y a pas de rapport *exact* entre la fécule et le sucre, ce n'est pas la fécule qui produit le sucre, et que, par conséquent, on peut permettre les féculents aux diabétiques.

Telle est la proposition anti-pratique et anti-logique, contre laquelle je me suis élevé et m'élève avec une conviction profonde.

Je dis que le défaut de rapport *exact* ne prouve rien, et que l'auteur s'est donné une peine infinie pour un résultat nul, parce que diverses circonstances font varier la proportion du sucre dans l'urine relativement à celle de la fécule. Ces circonstances sont, notamment:

1° La disparition d'une quantité *variable* de sucre par la combustion respiratoire, selon que le malade aura fait plus ou moins d'exercice, et surtout selon qu'on lui aura donné ou non des alcalins (le sujet de l'observation de M. Jordão prenait de l'eau de Vichy), lesquels ont pour effet, comme chacun sait, de favoriser la réduction du sucre;

2° L'usage des acides, qui ont, tout naturellement, un effet contraire à celui des alcalins; l'oseille, par exemple, fait reparaître le sucre ou en élève tout à coup la proportion; au moins c'est ce que j'ai constaté à plusieurs reprises chez un de mes diabétiques; or, le malade observé par M. Jordão mangeait à son gré des oranges et des confitures. (A part l'influence de l'acidité, il y a du sucre dans l'orange, dans la confiture, comme dans le chocolat, dont le malade faisait également usage, et ce sucre, s'ajoutant à celui qui résultait de la transformation des féculents, changeait nécessairement le rapport de celui-ci à la quantité des féculents ingérés);

3° La perte d'une certaine quantité de sucre, nécessairement indéterminée et *variable*, par les sécrétions autres que la sécrétion urinaire, et aussi par les matières fécales, puisque M. Duroy a trouvé du sucre dans les matières fécales d'un de mes malades atteint de diabète *hépatique;*

4° Avant tout, la transformation *variable* des féculents, eu égard au degré de trituration et d'imprégnation salivaire, et l'absorption, *variable* aussi, du sucre par les vaisseaux, fait correspondant à la présence d'une proportion *variable* de sucre dans le résidu fécal;

5° L'influence de l'état moral, influence *variable* d'un jour à l'autre, et même d'un moment à l'autre, sur tous les actes organiques, partant sur la production et l'élimination du sucre;

6° La présence d'une certaine quantité de sucre dans les tissus des diabétiques, d'où il résulte que le mouvement de décomposition en rend au sang une proportion *variable* d'un jour à l'autre, laquelle s'ajoute nécessairement à celle qui résulte de la transfor-

mation de la fécule ingérée à un moment donné, et change le rapport apparent du sucre urinaire avec cette fécule.

En somme, des circonstances qui n'ont pas toutes la même importance, mais qui toutes doivent être comptées, font varier la proportion du sucre urinaire relativement aux féculents ingérés, comme doit varier, au gré de circonstances analogues, la proportion du produit de la transformation des aliments albuminoïdes relativement à la proportion de ces aliments, et comme varie, dans un ordre de faits plus simple, la quantité des urines relativement à celle des boissons.

M. Bernard n'a-t-il pas prouvé que diverses circonstances, le plus ou moins de plénitude des vaisseaux, le degré de concentration de la solution saccharine, font varier, chez des animaux placés d'ailleurs dans des conditions identiques, le moment auquel le sucre paraît dans les urines?

Pour admettre que les féculents produisent le sucre, M. Jordão veut que la proportion du sucre dans l'urine corresponde exactement à celle des féculents ingérés. Or, nous venons de prouver que cette équipollence ne peut avoir lieu, à moins d'un résultat tout à fait fortuit dont on n'aurait pas à tenir compte. M. Jordão s'est donc placé dans des conditions impossibles pour obtenir une solution. Il n'est arrivé et ne devait arriver à rien.

On me reprochera peut-être de m'appesantir outre mesure sur cette discussion; mais on voudra bien réfléchir que la question de savoir si l'on doit permettre ou interdire les féculents est véritablement une question de vie ou de mort pour les diabétiques. Si, notamment, c'est la présence du sucre dans le sang qui donne lieu aux accidents gangréneux, et si, d'autre part, ce sont les féculents qui produisent le sucre, combien, pour cette seule raison, n'est-il pas nécessaire de mettre ce dernier point à l'abri de toute contestation, fût-ce même surabondamment?

Donnez à un diabétique, aujourd'hui une bouteille d'eau de Vichy, demain des oranges, de la confiture de groseille ou un potage à l'oseille, et, avec la même quantité de f[illegible] [illegible]n-

dra, aujourd'hui et demain, une quantité différente de sucre, moins avec les alcalins, plus avec les acides.

S'il en est ainsi, et rien n'est plus certain, que peut-on conclure du défaut de rapport *exact* entre le sucre urinaire et la fécule ingérée? Je n'avais donc pas émis une assertion si *absurde* en disant que le seul moyen de savoir si le sucre diabétique est produit par la transformation des féculents, consiste à les supprimer, puis à les redonner en quantité suffisante, et à rechercher si le sucre diminue notablement ou disparaît dans le premier cas, pour augmenter notablement ou reparaître dans le second.

L'expérience n'est plus à faire; elle a été faite sur la plus grande échelle et se répète tous les jours, au profit des malades comme à l'honneur de la science; et c'est avec toute raison que M. Bouchardat s'écrie : « Il faudrait n'avoir jamais vu les choses les plus faciles à vérifier; il faudrait fermer les yeux à la lumière, pour nier que l'ingestion continuelle des aliments féculents aggrave l'état des glycosuriques, et qu'en choisissant, avec le discernement que l'expérience et l'observation nous ont donné, les aliments qui peuvent tenir leur place, on atteint le but que nous nous proposons tous : conserver et guérir. » (*Du Diabète sucré*, p. 11.)

M. Jordão, à l'appui de son opinion sur les avantages de l'alimentation mixte, c'est-à-dire comprenant les fécules et même le sucre, cite un certain nombre de faits, savoir : le cas de M. Dupré, ceux de MM. Andral et Baudrimont, les deux de Sharley, celui de Martin Solon, et ceux de Manuel Pereira da Graça. Mettons en tout dix faits, douze, quinze, si l'on veut.

Qu'est-ce qu'un pareil chiffre, je le demande avec M. Reynoso en présence de la masse innombrable de faits contraires? A mo seul je pourrais citer plus de trente de ces derniers, tirés de m pratique; et, en ce moment même, j'en vois encore deux, dan lesquels l'influence des féculents sur le sucre urinaire est d'un évidence saisissante. L'un des deux malades est diabétique de puis douze ans, et plus de cent fois il a constaté qu'aussitôt qu'i

se relâche de son régime, le sucre augmente ou reparaît, tandis que la reprise du régime spécial fait disparaître le sucre rapidement et complétement.

Les faits allégués par M. Jordão sont donc exceptionnels, à supposer qu'ils doivent être pris pour ce qu'on les donne, quand, au contraire, une analyse sévère changerait la signification de plusieurs d'entre eux ; mais ce n'est pas la peine d'y regarder de plus près.

Que, dans certains cas, le sucre puisse diminuer ou même disparaître, malgré l'usage des féculents, je le reconnais, et moi-même je rapporterai une observation empruntée à M. Mialhe, dans laquelle il suffit des alcalins à haute dose pour faire cesser une abondante glycosurie, sans changement dans le régime, si ce n'est la suppression des acides, dont le malade avait abusé. Mais, encore un coup, de pareils faits ne peuvent être admis qu'à titre d'exceptions, et l'on n'en saurait rien déduire de général sans s'écarter du simple bon sens.

Quant aux autorités invoquées par M. Jordão, je les récuse. Outre que la seule autorité est celle des faits, elles disparaissent devant la presque unanimité des médecins, qui dépose hautement contre l'alimentation féculente dans le diabète.

Relativement, enfin, à l'argument tiré des faits de Cristophorus a Vega, de M. Piorry, etc., sur la prétendue efficacité du sucre candi dans le diabète, je réponds que ces faits, s'ils étaient positifs, rentreraient dans la médication homœopathique, admise par M. Trousseau, comme par Hahnemann, je veux dire par toutes les écoles [1].

Au lieu de mettre en avant des faits exceptionnels et des opinions, que M. Jordão fasse une épreuve qui n'engagera pas sa responsabilité et qui doit lui être facile dans la position qu'il

[1] Puisqu'il vient d'être question de l'action favorable du sucre, on me permettra de consigner, incidemment, une remarque que j'ai eu occasion de faire plusieurs fois, à savoir qu'on se trouve bien de prescrire l'eau vineuse *sucrée*, aux repas, d[illegible] [illegible]s de gastro-hépatalgie avec dyspepsie.

occupe dans son pays, où il a charge d'esprits[1]. Qu'il soum seulement pendant quinze jours, pour tout traitement, une de diabétiques au régime *non féculent*, qui n'est pas le ré *exclusivement animal*, comme je vais le dire, et qu'il en mette une seconde série au régime ordinaire : il verra tou suite s'il existe, oui ou non, un rapport entre les féculent le sucre.

En ce qui concerne la *diète rigoureusement animale*, que M. dão condamne avec raison, personne ne la préconise de jours, et sous ce rapport nous avons rompu avec les traditi de Rollo. Autre chose est le régime *non féculent*, et autre ch le régime *exclusivement animal*. Je me rappelle avoir vu, commencement de mes études, à Paris, dans une chambre l'hôpital de la Charité, une femme diabétique, seule, séquestr gardée à vue, et que l'on nourrissait exclusivement de vian et de bouillons. Cette malheureuse, plongée dans une mo résignation, donnait l'idée d'une prisonnière plutôt que d'u malade, et, bien entendu, elle succomba. Mais qui donc co prend ainsi, aujourd'hui, le régime des diabétiques ? Pour m compte, j'exclus les féculents, *autant que possible* (j'expliqu cette réserve); mais je donne tous les légumes herbacés que saison fournit (sauf l'oseille) : chicorée, épinards, laitue, art chauts, céleri, quoique ce dernier soit assez sucré, cardons, har cots verts, choux, asperges, salades fraîches de toutes sortes; pl les œufs[2] et le poisson. Dans les viandes, soit dit en passant, j recommande la plus grande variété : viandes fraîches, salées, fu mées; et je recommande aussi la plus grande variété et le plu grand soin dans la préparation des mets, les diabétiques ayan souvent l'appétit le plus capricieux, nul devant certains aliments et, au même repas, très-vif et très-soutenu devant certains autres

Ainsi, je ne prescris pas, et personne ne prescrit la *diète ri-*

[1] M. Jordão est professeur à la Faculté de médecine de Lisbonne.

[2] J'ai vu des diabétiques qui mangeaient avec plaisir des œufs durs en guise de pain.

goureusement animale. Ce que l'on prescrit, c'est l'exclusion des féculents, encore autant que possible, et non pas absolument, car il y a des cas où l'on est forcé d'y revenir. Mais l'exclusion des féculents laisse encore, on vient de le voir, une assez grande place aux aliments tirés du règne végétal. Si M. Jordão avait compris que l'exclusion des féculents entraîne celle de tous les végétaux, indistinctement, il doit être détrompé et rassuré.

Au surplus, dans la pratique, il ne m'est pas arrivé une seule fois de me rencontrer avec un médecin qui ne fît de la suppression des féculents la condition première du traitement du diabète. Je me trompe : j'en connais un, diabétique lui-même, homme d'infiniment d'esprit et de goût, épicurien charmant, homœopathe par-dessus le marché, qui ne se prive pas de farineux, et se résigne à rendre journellement une certaine quantité de sucre, 5 à 6 grammes par litre d'urine. Il prend, tous les matins, un centième de grain d'arsenic, médicament qu'il considère comme le spécifique du diabète. Notons, puisque l'occasion s'en présente, qu'un centième de grain n'est pas précisément une dose infinitésimale. Notre confrère, malgré la soixantaine et malgré le diabète, se donne encore pour très-valide à tous égards, et l'on peut s'en rapporter à lui. D'autres, à sa place, auraient moins de belle humeur et ne pourraient s'empêcher de se regarder comme exposés à de fâcheuses éventualités. *Di omen avertant!*

Je l'ai dit, et je le répète, c'est à cause de la soi-disant glycogénie hépatique que l'on a été conduit, de la meilleure foi du monde, personne n'en doute, à répudier l'influence de l'alimentation féculente sur la production du sucre chez les diabétiques. La théorie veut que le foie fasse le sucre avec le sang, indépendamment des féculents; comment pourrait-elle admettre que la suppression des féculents arrête la production du sucre? Mais le fait est plus fort que la théorie, et alors nous demandons, comme l'avait demandé M. Mialhe, auquel on n'a jamais répondu, ce qui est un aveu d'impuissance, pourquoi, chez les diabétiques privés de féculents, le foie, qui, apparemment,

continue à recevoir du sang, ne continue pas aussi à sé
du sucre? La théorie, déjà si entamée, croule devant c
fait, qui est un fait médical : ce qui n'a pas empêché les
decins d'accepter et d'acclamer la glycogénie hépatique
servis et fascinés par l'*expérimentalisme*, éblouis par la doc
aveuglés par ses succès officiels, habitués à recevoir le
d'ordre et à s'abdiquer eux-mêmes, ils n'ont pas aperçu
norme contradiction qui existe entre le fait médical qu'ils
servent journellement et la déduction physiologique qu'on
a imposée. Le même médecin qui confesse avec éclat le do
de la glycogénie hépatique, établit, en termes absolus, l'in
rieuse nécessité de commencer par retrancher les féculents
régime des diabétiques. Or, pourquoi retrancher les fécul
s'ils ne servent pas à former le sucre? Et si ce sont eux qu
fournissent, ce n'est donc pas le foie qui le secrète? Tant il
vrai que la plus grande nécessité du moment, c'est de ren
les médecins à eux-mêmes et la médecine à son indépenda
ou autonomie!

L'auteur de la théorie de la glycogénie hépatique n'a jam
été jusqu'à prétendre que l'on pouvait permettre les fécule
aux diabétiques. « Depuis Rollo, dit-il, tous les médecins
l'esprit fixé sur l'alimentation qui convient dans cette malad
M. Bouchardat proscrit l'usage des féculents et des matièr
sucrées. *Des faits, dont j'ai été témoin dans la pratique de M. Ray*
prouvent évidemment l'utilité d'une alimentation azotée. (*Leçons*
physiologie expérimentale appliquée à la médecine, t. I[er], p. 128.)
Plus loin, p. 146, il dit très-catégoriquement que, dans le dia
bète, « dès qu'on donne des substances sucrées ou féculentes,
apparaît immédiatement dans l'économie et par suite dans le
urines une plus grande quantité de sucre. » Ce sont les adepte
qui ont poussé la doctrine jusqu'à ses dernières conséquences
et montré un danger où l'on n'aurait vu qu'une erreur. Mainte
nant, est-ce à dire qu'on réussira toujours à guérir le diabète en
supprimant les féculents? « Il n'est pas rare, dit M. Contou

(p. 88), de voir des diabétiques soumis à un régime exclusivement animal, continuer de maigrir et de s'affaiblir et arriver ainsi à la tuberculisation pulmonaire; de telle sorte qu'on se demande alors si la diminution de quelques-uns des symptômes de la maladie, comme, par exemple, celle du sucre dans le fluide urinaire, n'a pas été plutôt préjudiciable qu'utile. » Non, on ne guérit pas plus tous les diabétiques, ou, pour parler plus justement, on ne fait pas plus cesser la glycosurie dans tous les cas, en excluant le sucre et les féculents, qu'on ne guérit toutes les fièvres intermittentes avec la quinine, ce qui n'empêche pourtant pas la quinine d'être le spécifique de la fièvre intermittente. D'ailleurs, le traitement du diabète ne consiste pas uniquement dans la suppression des féculents. Il faut remplacer les féculents par les boissons alcooliques et les aliments gras. Il y faut aussi l'exercice journalier au grand air et surtout le travail corporel. Le séjour à l'hôpital est une condition nuisible aux diabétiques, comme l'a si bien expliqué M. Bouchardat. Enfin, on ne peut guère être assuré de la rigoureuse observation du régime, surtout dans les hôpitaux, où presque toujours les malades troquent les aliments azotés, dont ils se fatiguent, contre du pain et des légumes farineux, ce qui fait croire souvent que le sucre persiste dans l'urine encore qu'ils s'abstiennent de féculents, quand, au contraire, ils continuent à s'en nourrir, par une sorte de fraude dont ils sont seuls victimes. Le sujet de ma première observation, qui était restaurateur, ne pouvait s'empêcher, en passant dans ses cuisines, de céder à la tentation, et de prendre, par ci par là, une cuillerée de lentilles ou de petits pois ou d'autres légumes du même genre.

Il est également vrai qu'assez souvent les malades, après avoir usé pendant plus ou moins longtemps d'aliments exclusivement azotés, éprouvent pour cette espèce d'alimentation une répugnance invincible, perdent l'appétit et ne se réparent plus. Il faut alors de toute nécessité leur accorder des féculents. C'est ce qui m'est arrivé dernièrement. Je fus obligé de laisser le mal

contin
du su
fait,
deci
serv
ave
d'o
no
se
a
d

et il alla mou
fort instruit,
à suite d'un immen
strict, la digesti
facile, et il a suffi, po
repas.
des féculents pour fai
malades, et l'impossibilité
n'empêchent pas que, da
mesure, qui est et restera
soit suivie ou de l'extrêm
du sucre urinaire.
terminer sur ce sujet, au désir
dernier mémoire de M. Bouchardat
travaux et où il se prononce av
expérience : « Depuis que MM. Cl. Be
démontré l'existence du sucre dans
un régime exclusivement animal, ph
à M. Bernard une opinion que, dans
être à venue, ont avancé que cett
dans le foie détruisait l'importance q
abstinence d'aliments féculents et sucrés dan
de vous prononcer, faites comme j'ai fa
lieu de discuter, observez, expérimentez
théories car lorsqu'elles par
elles inspirent de la défiance aux prat
temps ni les moyens d'expérimenter. E
tous les détails d'u
elle les conduit
que un esprit intelligent e
leurs malades Du Diabè
enfin à
dans la matière
et parce

qu'il a vu et traité incomparablement plus de diabétiques qu'aucun autre.

Communication et remarques sur les éruptions cutanées diabétiques.

Dans la séance du 8 avril 1857, la Société médicale des hôpitaux de Paris entendit une communication d'un éminent praticien, M. Hervez de Chégoin, et des remarques de MM. Gubler et Delasiauve, sur les éruptions diabétiques. Voici cette communication et ces remarques, telles que les donne le procès-verbal de la séance, inséré dans le numéro du 2 juin 1857 de *l'Union médicale*.

« M. Hervez de Chégoin, à propos de la recherche du sucre dans les urines (dont la société s'était occupée dans la séance précédente), cite plusieurs observations de dames chez lesquelles il existait des démangeaisons vulvaires insupportables et qu'aucun traitement n'avait pu modifier; l'une d'elles ayant été envoyée à Luchon, M. Lambron reconnut dans l'urine la présence du sucre. Ce fait éveilla l'attention de M. Hervez de Chégoin, qui en trouva également chez les autres. Ces malades furent soumises à un traitement antidiabétique, et elles guérirent en assez peu de temps de ce prurit, jusqu'alors incurable. Ne résulte-t-il pas de ces faits que l'urine des diabétiques, par son contact sur les muqueuses, peut y déterminer un prurit qui, dans quelques cas, sera d'un grand secours au point de vue du diagnostic?

« M. Gubler : Les faits cités par M. Hervez de Chégoin ne doivent pas nous étonner; M. Trousseau ne manque jamais d'appeler l'attention sur cet érythème de la vulve chez les femmes diabétiques. Je l'ai vu moi-même chez un homme dont le prépuce était très-long. Cette action irritante de l'urine sucrée est facile à expliquer, car il se forme de l'acide lactique, et l'examen mic

pique ferait probablement découvrir une végétation parasite sur les parties malades.

« M. Delasiauve : Il résulte de cette discussion que le diabète s'accompagne souvent d'éruptions cutanées ; pour sa part, il a vu deux cas où il existait des éruptions. Dans l'un, sur toute la surface du corps, l'éruption était comme tuberculeuse, formée de grosses saillies ressemblant à des pustules varioliques remplies de matière caséeuse ; dans l'autre l'éruption existait seulement au scrotum. Ces éruptions, développées dans le cours du diabète, avaient-elles quelques relations avec cette maladie ? »

Il y a deux sortes d'éruptions diabétiques : les unes diathésiques, d'ordre général, dues à la présence du sucre dans le sang et pouvant se développer indifféremment dans toutes les partie du corps, y compris les parties génitales ; les autres organopathiques, d'ordre local, dues à l'action de l'urine sucrée, et affectar seulement les parties génitales, mais auxquelles il n'est jama certain que la diathèse soit étrangère.

Il faut citer avec distinction, à la date de 1858, le travail d'e semble de M. Fritz, ancien interne des hôpitaux de Strasbou inséré dans le cahier de février des *Archives générales de médec* sous ce titre : *Du diabète dans ses rapports avec la gangrène sp tanée et les affections inflammatoires et nécrosiques de la peau*. L teur rapporte les faits à sa connaissance, qu'il étudie avec s et je lui dois d'avoir retrouvé une observation qui m'appart celle de l'amaurotique paraplégique, que j'avais perdue de v discute judicieusement les deux cas dans lesquels M. Wag cru voir des exemples de diabète *consécutif*, répudiant l'un e qu'exemple de ce genre, et conservant des doutes sur l' Voici les conclusions de son travail :

« 1° Des affections cutanées inflammatoires et gangré ou nécrosiques, et la gangrène spontanée, se développen quefois chez des sujets atteints de diabète depuis un tem ou moins long ; il paraît y avoir entre ces deux faits un

intime, dont aucune théorie ne nous rend jusqu'à présent compte d'une manière satisfaisante. (J'espère que de nouvelles réflexions prouveront à l'auteur la validité de la doctrine qui rapporte ces accidents à une condition générale, la diathèse phlogoso-gangréneuse, et subsidiairement à un phénomène local subordonné, l'inflammation.)

« 2° En guérissant ou en palliant le diabète, cause de ces affections, on peut espérer les guérir elles-mêmes.

« 3° Lorsque ces mêmes affections suivent leur marche habituelle chez des sujets non diabétiques, elles ne paraissent pas s'accompagner de la présence du sucre dans les urines.

« 4° Toutefois, dans des cas rares, *il semble* que le diabète se soit montré, d'une manière aiguë, chez des sujets *selon toute apparence* sains antérieurement, pendant l'évolution d'inflammations anthracoïdes étendues, à marche rapide, et accompagnées de phénomènes septiques graves. »

A cette même date de 1858, à plus de six ans de notre point de départ, un médecin connu par d'utiles travaux, M. Fauconneau-Dufresne, apporta un premier tribut à la question. Son travail, intitulé *Note sur les accidents gangréneux qui viennent compliquer le diabète, et sur le prurigo des parties génitales qui se montre quelquefois dans le cours de cette maladie*, et inséré dans le numéro du 16 octobre de *l'Union médicale*, était divisé en trois paragraphes.

Dans le premier paragraphe, consacré aux accidents gangréneux, l'auteur exposait brièvement l'état de la question, fournissait, relativement à un cas de M. Alquié, à un autre de M. Durand-Fardel, et à un troisième dû à M. Gallard, des indications que j'ai mises à profit, entrait dans quelques détails sur la thèse de M. Jordão, que j'ai connue par lui, et enfin rapportait un exemple remarquable d'accident gangréneux diabétique, qu'il avait observé personnellement. L'auteur n'avait eu connaissance de la question qu'en 1856, par ma note publiée à cette époque, et il en était

résulté quelque confusion dans son exposé, ce qui est, du reste, peu important.

Le second paragraphe était consacré au prurigo des parties génitales, dont M. Fauconneau-Dufresne rapportait aussi un exemple tiré de sa pratique.

Comme la gangrène, l'érythème des parties génitales peut mettre sur la voie du diabète, méconnu jusque-là. C'est ce qui eut lieu dans les cas de M. Hervez de Chégoin, et dans celui de l'auteur.

Chez une femme atteinte d'érythème vulvaire opiniâtre, qui accuse en même temps une soif exagérée, il est tout simple que l'on pense à examiner les urines. Mais l'on pourra ne pas y songer, si, comme je l'ai observé et comme d'autres l'ont observé, il n'existe ni soif insolite, ni diurèse, ni appétit extraordinaire, aucun des signes réputés caractéristiques du diabète, en un mot si tout se réduit à l'affection prurigineuse des parties génitales. C'est pourquoi il doit être de règle d'examiner les urines dans tous les cas d'affection herpétique de la peau, notamment des parties génitales, chez l'homme et chez la femme, au point de vue tant de la présence du sucre que de la présence de l'acide urique, et, à plus forte raison, dans le cas d'anthrax, de furoncles réitérés, d'ulcères persistants des jambes, de cataracte et d'affaiblissement ou de troubles de la vue, etc. Il vaut mieux multiplier les recherches négatives que de laisser passer l'occasion de faire un examen qui aurait donné un résultat positif.

Dans son troisième paragraphe ou *conclusion*, l'auteur établissait que les accidents gangréneux et les éruptions diabétiques « se tiennent de très-près et qu'on peut constater entre eux des dégradations insensibles. » Dans les cas les plus graves, disait-il, nous observons les plaques gangréneuses, les sphacèles ; mais, *d'une manière presque insensible*, les lésions *ne consistent plus qu'en des éruptions telles que herpès, lichens, psoriasis, etc.* Rien n'est plus vrai, et, comme je l'avais avancé en d'autres termes, une même cause holopathique, la présence du sucre dans le sang, créant une

diathèse inflammatoire et gangréneuse, donne lieu à tous ces accidents, de forme et de gravité différentes.

Mais s'il en est ainsi, si les éruptions sont des phénomènes de même ordre que les accidents gangréneux, et forment en quelque sorte les degrés inférieurs d'une échelle au sommet de laquelle se trouve le sphacèle, comme on ne peut pas douter que les éruptions, en tant que phénomènes locaux, ne soient des inflammations, l'auteur n'avait pas le droit de douter que les accidents gangréneux ne fussent aussi, *primitivement*, des phénomènes inflammatoires; et je ne m'éloignais pas de la vérité en fixant le point de départ de la manifestation dans la paroi interne des vaisseaux capillaires, laquelle est en contact immédiat avec le sucre, ces vaisseaux étant d'ailleurs le siége initial de toute inflammation, de quelque origine qu'elle soit. Je me flatte qu'aujourd'hui mon savant confrère ne trouve plus que cette doctrine soit prématurée.

Je reviens au cas d'accident gangréneux diabétique observé par l'auteur et rapporté dans son premier paragraphe. Le sujet de l'observation était un écrivain et un orateur éminent; il est clairement désigné, et ceux qui ont eu l'heureuse fortune de suivre, il y a vingt ans, le grand enseignement de la Sorbonne et du Collége de France, bien différent de ce qu'il est aujourd'hui, auront reconnu aisément, dans le malade de M. Fauconneau-Dufresne, l'ancien et éloquent professeur de législation comparée, M. Lerminier, d'abord applaudi, acclamé, et plus tard discrédité à la suite d'une *contradiction politique*. Je ne vois aucun inconvénient pour sa mémoire à le nommer, et, au contraire, je crois que l'histoire de la terrible maladie dont il fut atteint pendant si longtemps, à l'insu de tous et à son propre insu, au milieu des apparences d'une santé exubérante, peut jeter un jour favorable sur certains côtés de sa vie. Un jour, il dînait au restaurant avec M. Limayrac, présentement rédacteur en chef du *Constitutionnel*, qui fut épouvanté de l'énorme quantité d'aliments et de boissons qu'il le vit engloutir. On lui faisait un crime de cette faim formidable, qui était le symptôme d'un mal cruel et insi-

dieux. « Il mange trop, » disait Béranger avec répugnance. D'autre part, on ne lui connaissait aucune de ces relations que son âge et sa puissante constitution rendaient naturelles, et l'on ne se faisait pas faute d'interprétations. Or, il était continent, forcément continent, je veux dire impuissant, de l'impuissance des diabétiques, dont ils ne conviennent pas tous facilement, qui consiste parfois dans un simple affaiblissement, mais qui est le fait ordinaire, quoi qu'on ait dit : j'ai assez vu pour pouvoir l'affirmer. Chez lui, l'impuissance était absolue. Dans un épanchement plus que familier (la science a le droit de tout dire), quelqu'un lui ayant demandé ce qu'il faisait de sa semence, il avait répondu : J'en fais des idées. Je ne puis exprimer assez le profond sentiment dont j'ai été saisi à la lecture de l'observation de M. Fauconneau-Dufresne, où j'ai cru trouver un témoignage à la décharge d'un rare esprit, qui, comme homme public, eut une faiblesse dont il fut puni sévèrement, mais qui, dans sa chaire du Collége de France, passionna plusieurs générations au retentissement des leçons de l'histoire et des grandes espérances de l'humanité.

Le diabète est une des maladies qui passent le plus souvent inaperçues ; mais que, chez un homme si éclairé, si entouré, que tant de gens ont vu manger et boire avec cette faim et cette soif implacables, il ait été reconnu seulement au dernier jour, après tant d'années, voilà qui est vraiment extraordinaire !

Notez que M. Lerminier, avant le terrible phlegmon diffus gangréneux de la nuque qui l'emporta, avait eu de petites eschares, c'est-à-dire de petites gangrènes superficielles aux jambes, accident diabétique que j'avais signalé comme tel dès ma première observation.

C'est en 1859 que parut le Mémoire de M. W. Griesinger sur la diabète [1], travail cité avec de justes éloges par M. Charcot, et dont malheureusement je n'ai pu faire traduire qu'une partie.

[1] *Studien über Diabetes*, dans *Archiv. für Phys. Kritk*, 1859.

« La grande tendance aux inflammations suivies de suppuration et à la gangrène *inflammatoire*[1] qu'on observe chez les diabétiques, dit M. Griesinger, est confirmée par les cas que j'ai étudiés. Sur mes sept malades, trois ont présenté des affections de cette nature. » Dans le premier cas, il y eut de nombreux furoncles et abcès; dans le second, une inflammation des parties molles et des os de deux orteils, puis un érysipèle phlegmoneux sur le dos du pied avec taches gangréneuses; et dans le troisième, une gangrène pulmonaire. L'absence, dans ce dernier cas, de toute odeur gangréneuse, soit de l'haleine et des crachats, soit, à l'autopsie, des parties mortifiées du tissu pulmonaire, frappa l'observateur. « Il paraîtrait, dit-il, que, dans le corps des diabétiques fortement saturé de sucre, il se passe des changements par suite desquels les composés ammoniacaux ou les acides qui donnent lieu à l'horrible odeur de la gangrène, ou n'arrivent pas à un complet développement, ou se transforment très-promptement. Toutefois, chez le second sujet, la fétidité caractéristique ne manqua pas dans la gangrène du pied. »

Dans le passage suivant, l'auteur s'occupe de la fréquence des accidents inflammatoires et gangréneux du diabète : « Parmi les 225 cas (de diabète) que j'ai rassemblés, je trouve seulement 22 fois, c'est-à-dire 9,7 °/o, des affections purulentes ou gangréneuses, surtout des abcès et des phlegmons diffus. Il y a quatre cas de phlegmons gangréneux. Dans un cas de Vogt on voit des abcès splanchniques et une résorption purulente[2]. Des furoncles et des anthrax ont été observés six fois, une fois avec gangrène des tonsilles. On a rencontré deux fois le pseudo-érysipèle, quatre fois la gangrène du pied, six fois la gangrène du poumon, presque toujours en même temps que des tubercules.

« Le chiffre de 22 sur 225 ne doit pas être considéré comme

[1] Je souligne pour montrer qu'aux yeux de M. Griesinger, le caractère primitivement inflammatoire de la gangrène diabétique ne fait pas question.

[2] Je fais mes réserves quant à l'existence de la résorption purulente dans le cas de M. Vogt, qui sera rapporté dans la section suivante.

absolument exact, attendu que des cas mortels de gangrène pulmonaire ont dû être regardés comme des pneumonies, et que, d'autre part, des pustules, des furoncles, des abcès diabétiques ont dû être passés sous silence comme étant de peu d'importance. De plus, outre les cas dont nous avons parlé, une masse d'exemples de même genre ont été publiés isolément dans ces derniers temps. »

Il convient d'ajouter que, dans un très-grand nombre de cas, le diabète passant lui-même inaperçu, le caractère des accidents auxquels il peut donner lieu est nécessairement méconnu : c'est la principale raison pour laquelle ces accidents paraissent beaucoup moins fréquents qu'ils ne le sont en réalité.

Relativement aux faits de M. Wagner, dans lesquels celui-ci est porté à voir des exemples de diabète consécutif à la gangrène, voici l'opinion de l'auteur : « Wagner s'est demandé si ces inflammations malignes étaient la seule cause de la présence du sucre dans l'urine, ou si les deux faits, la gangrène et la glycosurie, étaient la suite d'une même affection de l'économie. Pour moi, je pense qu'en raison du peu de matériaux relatifs à cette question, nous ne pouvons y faire une réponse assurée. On a déjà vu, dans certaines maladies aiguës, le sucre se montrer dans les urines, et il semble rationnel de penser qu'il puisse survenir, dans les affections graves, des troubles nerveux qui ressemblent à ce qu'on observe dans les expériences de Cl. Bernard. Je note, à ce propos, que, dans les quatre cas cités, l'anthrax avait son siége à la face, ou à la nuque. Mais il est très-vraisemblable qu'il s'agissait ici de cas de diabète très-aigu s'étant manifesté en même temps que l'anthrax, ou bien d'un diabète jusqu'alors latent et étant arrivé tout à coup à un haut degré d'intensité, ou enfin d'un diabète intermittent. *L'anthrax se montrait sous l'influence de la présence du sucre dans le sang, ou pour mieux dire sous l'influence de la diathèse diabétique, au lieu que le sucre parût dans les urines sous l'influence de l'anthrax.*

« J'ai fait une remarque qui me paraît montrer clairement

qu'une augmentation du sucre du corps influe sur la production de semblables accidents. Le raffineur de sucre qui est mort d'une gangrène pulmonaire n'avait jamais présenté ni furoncles ni rien de pareil. Or, dans un but thérapeutique, il mangea, le 14 août, 250 grammes de sucre de canne, le 21 et le 26 du même mois, 205 grammes de sucre de raisin, et, le 2 septembre, il se manifesta pour la première fois un furoncle d'un assez gros volume sur le front. »

J'ai à peine besoin de dire que je me range complétement à l'opinion de M. Griesinger sur les faits de M. Wagner; et, quant à sa dernière remarque, c'est une révélation et une lumière. Désormais, lorsqu'on verra survenir tout à coup une soif ardente et une grande abondance d'urine, en même temps qu'un accident gangréneux, au lieu d'attribuer la soif, la diurèse et l'accident à un diabète *aigu*, ou même d'attribuer le diabète à l'accident, à un anthrax, par exemple, on comprendra que cet accident, et la soif, et la diurèse, peuvent dépendre d'un diabète latent, rendu apparent tout à coup par l'augmentation inopinée du sucre dans l'économie, en raison de circonstances qu'il resterait à rechercher.

Dans le premier cas de M. Griesinger, le diabète était traumatique, et par conséquent le début de la maladie est fixé avec toute certitude. Or, c'est seulement après trois ans que se produisirent les furoncles et abcès, ce qui prouve, concurremment avec un grand nombre de faits analogues, que la diathèse phlogoso-gangréneuse exige un long espace de temps pour s'élever au degré où elle se manifeste par les accidents qui lui sont propres. On remarquera, en outre, qu'il y eut des accidents inflammatoires (abcès) et des accidents gangréneux de la plus faible intensité (furoncles), et non la gangrène proprement dite : pour celle-ci il faut probablement une plus longue durée de la diathèse, c'est-à-dire du diabète.

Également en 1859 (numéro du 17 septembre de *l'Union médi-*

cale), M. Musset publiait son second travail, intitulé : *De la gangrène glycoémique et du diabète*, qu'il adressait en ces termes à M. le docteur Fauconneau-Dufresne : « Vous me permettrez, honoré et savant confrère, de vous adresser, sous le couvert de *l'Union médicale*, la relation de deux nouveaux faits qui corroborent la lumineuse vérité pathogénique mise au jour par M. Marchal (de Calvi). » Il rapportait ces deux faits, et ajoutait : « Voilà donc une belle acquisition pour l'art et pour la science, que le fait de la coïncidence de la gangrène spontanée et du diabète. Vérité pathologique qu'on chercherait en vain dans les livres classiques les plus estimés. Un horizon nouveau s'ouvre donc pour l'histoire et le traitement de cette hideuse gangrène, qui apparaît dans les meilleures conditions de santé, le plus souvent même sur les constitutions vigoureuses, pléthoriques, et qui jusqu'à ce jour a déjoué tous les efforts de la thérapeutique. Ne voyons-nous pas déjà la chirurgie détrônée laisser le champ libre à la médecine, qui peut-être, hélas ! sera tout aussi impuissante ? Mais, quoi qu'il en soit, consolons-nous en nous rappelant que chaque vérité nouvelle est le présage d'un meilleur avenir, qu'elle est comme une étape sur la grande route de la science, où le voyageur aime à se reposer. Si, en effet, la gangrène spontanée est occasionnée par le diabète, pourquoi nous évertuerions-nous à en chercher les indications chirurgicales ? Confessons nos mécomptes, puisque l'erreur conduit à la vérité. »

Le traitement de la gangrène diabétique doit effectivement viser plus haut que la gangrène, et s'adresser d'abord, comme je l'ai dit, au diabète, ce qui n'exclut pas les indications chirurgicales. L'auteur ajoute dans le même sens : « Dans une note intitulée : *De l'amputation dans le sphacèle des extrémités*, publiée le 29 mai 1857, par *l'Union médicale*, j'ai cherché à démontrer la possibilité, presque la nécessité de l'amputation, quand la gangrène est franchement bornée, m'appuyant sur un remarquable succès qu'après deux ans de date je croyais pouvoir offrir à la connaissance de nos confrères. Or, plus tard qu'est-il advenu ?

Le membre opposé a été envahi, le pied est tombé en lambeaux, et le malade a fini par succomber, martyr des plus horribles souffrances. Quel cruel réveil ! Endormi sur l'oreiller des vieilles doctrines, ne voyant chez mon malade qu'une affection purement locale, provoquée, selon les idées reçues, par une ossification artérielle, je croyais avoir vaincu la mort : je n'avais fait que la mutiler. L'analyse des urines, en me révélant des masses de matière sucrée, me donna bientôt le secret de mon mécompte, sans me fournir celui de le réparer... Mon erreur, dans ce cas, vient de ce que j'avais compté sur un procédé mécanique, à l'exclusion des moyens généraux appropriés, pour combattre un mal qui, au lieu d'être dû à une cause locale, était la conséquence d'une diathèse. C'est donc vers la thérapeutique que doivent se tourner les efforts du praticien... La question ainsi posée revient à savoir si la thérapeutique du diabète, telle qu'elle est enseignée et écrite, est susceptible de triompher de l'état pathologique dont nous nous occupons, puisqu'il est intimement lié à l'existence de cette dernière maladie... »

M. Musset croit que les alcalins sont nuisibles dans la gangrène diabétique : « S'il m'était permis, dit-il, par deux faits que j'ai observés, de régler ma ligne de conduite à cet égard, je n'hésiterais pas à rejeter ce mode de traitement, car, dans ces deux cas, j'ai vu la gangrène s'accroître à mesure que les liquides de l'économie s'imprégnaient davantage des effets chimiques que j'avais voulu produire... Ainsi, je me rappelle que le docteur Soulé, dans l'hôpital civil qu'il dirige à Castillon, ayant appliqué, d'après mes conseils, le traitement par les alcalins, *intus et extra*, à un malade de son service atteint de gangrène glycoémique, force lui fut d'abandonner ce traitement, tant les symptômes s'aggravèrent promptement. Moi-même je me souviens qu'en pansant le malade dont j'ai parlé en commençant, je ne pouvais parvenir à tarir le pus qui suintait à travers les nombreuses contre-ouvertures que j'avais dû pratiquer, et qui nécessitait plus de dix pansements par jour... Pour peu, du reste, qu'on songe à [illegible]

hyposthénisante des alcalins, ce que je viens d'exposer avec une sorte de timidité devient une croyance voisine de la certitude. En effet, les substances alcalines défibrinent le sang ; sous leur influence, ce liquide perd de son plasma, et c'est grâce à cette action dissolvante qu'en clinique thermale, on se rend généralement compte de la diminution subie par les organes engorgés. Or, ne répugne-t-il pas à la raison d'admettre, pour le traitement d'une lésion dont l'essence même est la désorganisation, un mode thérapeutique qui semble directement y conduire ?... »

Dans mon premier cas, j'ai employé les alcalins, et deux fois les accidents gangréneux furent enrayés. M. Alquié a donné l'eau de Vichy concurremment avec les toniques, et ses malades ont guéri. Je ne prétends pas cependant que les faits et les raisonnements de M. Musset ne doivent pas être pris en sérieuse considération. M. Bouchardat cite deux cas dans lesquels une pneumonie foudroyante emporta des diabétiques qui venaient d'être mis à l'usage du bicarbonate de soude à haute dose. Ce n'est pas une raison toutefois pour qu'il rejette les alcalins. Seulement « dans les cas graves, dit-il, c'est au carbonate d'ammoniaque que j'accorde la préférence; dans les cas légers, pour terminer la cure, j'ai employé avec grand avantage les eaux naturelles de Vichy. Elles sont utiles pour rétablir les fonctions de l'estomac et de la peau, et pour faciliter l'assimilation des féculents. » (*Du diabète sucré*, p. 119.)

Les conclusions du travail de M. Musset étaient relatives, les unes à la gangrène diabétique, les autres au diabète ; parmi ces dernières, la suivante doit nous arrêter :

« La présence seule du sucre dans l'urine ne peut autoriser à admettre l'existence du diabète, et sa disparition, par conséquent, est sans valeur sur le pronostic de cette maladie. »

Il y a deux propositions dans cette proposition, et nous allons, pour plus de clarté, les examiner successivement.

1° *La présence seule du sucre dans l'urine ne peut autoriser à admettre l'existence du diabète.*

A l'appui de cette première proposition, l'auteur cite notamment : l'existence normale du sucre dans l'urine des femmes en couches, des nourrices et d'un certain nombre de femmes enceintes (Blot); la production de la glycosurie chez les paraplégiques (Leudet), à la suite d'un coup sur la tête (Itzigsohn, Todd), et pendant la dentition (Goolden).

Ainsi, dans tous ces cas, la glycosurie ne serait pas le diabète! Mais quoi! un individu est frappé à la tête; bientôt il est tourmenté par une soif ardente, il boit et il urine avec excès, et on trouve du sucre en quantité notable dans ses urines; et ce ne serait point là le diabète! Pourquoi? Parce que le fait s'est produit accidentellement? dites que c'est un diabète accidentel; mais ne dites pas que ce n'est pas le diabète.

Ensuite, le diabète traumatique est généralement temporaire, mais il peut devenir définitif; et alors le diabète aurait donc commencé par ne pas être le diabète?

Qui sait si le diabète *puerpéral* (car il faut bien l'admettre), ne peut pas aussi s'établir définitivement, surtout quand il y a eu plusieurs grossesses rapprochées; et si, chez les jeunes gens, le diabète n'est pas quelquefois la prolongation et comme la fixation du diabète *odontogénique?*

Convenons donc que, dès que l'urine contient du sucre *en certaine proportion et pendant un certain temps*, il y a diabète.

Seulement il existe, quant au mode de production, à la durée et à la gravité, des variétés très-différentes du diabète.

J'ai dit : « Dès que l'urine contient du sucre *en certaine proportion,* » puisqu'il paraît que l'urine peut contenir une petite quantité de sucre, jusqu'à deux grammes, à l'état normal.

J'ai dit aussi *pendant un certain temps*, parce que, par exemple, un individu qui aura ingéré une grande quantité de sucre pourra en avoir une assez forte proportion dans les urines, pendant un ou deux jours, et assurément ne sera pas pour cela diabétique.

Ce qui a embarrassé M. Musset et d'autres médecins, c'est d'avoir rencontré des cas de diabète sans symptômes diabétiques; ils se

sont demandé si c'était bien la maladie qu'ils connaissaient sous ce nom. Hé! sans doute, c'était bien le diabète, tellement que la plupart de ces cas furent marqués par des accidents gangréneux; seulement c'était le diabète *latent*.

2° *La disparition du sucre dans l'urine est sans valeur sur le pronostic du diabète.* « Jusqu'à présent, dit M. Musset, la clinique s'est appuyée, pour établir le diagnostic du diabète, sur ce symptôme (la présence du sucre dans les urines) comme sur une sorte de critérium, et si, après un traitement quelconque, l'analyse de l'urine n'en révélait plus l'existence, tout naturellement elle était conduite à considérer le malade comme guéri. Or, rien de facile et de fréquent comme la neutralisation du sucre dans l'économie. Quel est le traitement, même celui par le sucre candi (Piorry), qui ne compte ses triomphes? Ainsi que je l'ai montré dans ma thèse sur les eaux de Plombières, un accès de fièvre suffit pour faire disparaître le sucre et pour rendre les urines acides, d'alcalines qu'elles étaient. Mais ajoutons qu'il reparaît incontinent, et nos savants confrères de Vichy savent mieux que moi, bien qu'ils ne le proclament pas trop haut, de crainte, sans doute, d'alarmer leur malades, que les diabétiques qui quittent leurs thermes ne sont pas guéris par cela seul qu'ils n'urinent plus de sucre. » Dans ce sens et dans cette limite, rien n'est plus vrai : non, le diabète n'est point guéri parce que la glycosurie a cessé. Mais l'auteur va trop loin, ou dit plus qu'il ne veut dire en prétendant que la cessation de la glycosurie, partant de la glycoémie, est sans importance sur le pronostic du diabète, puisque la diathèse phlogoso-gangréneuse, à laquelle sont attachés de si formidables dangers, dépend de la présence du sucre dans le sang, et qu'en obviant à cette dernière circonstance, ou l'on empêche la diathèse de s'établir, ou l'on tend à la diminuer si elle est établie.

Cherchant ensuite à se rendre compte de la *nature* du diabète, M. Musset ajoute : « Si, maintenant, on songe que, dans tout le corps, il y a une production de sucre qui retourne par les lym-

phatiques au centre circulatoire (Bérard); que la transformation de la fécule en sucre s'opère normalement dans l'intestin (Tiedemann et Gmelin); que ce phénomène s'accomplit pendant la mastication même, sous l'influence de la diastase salivaire (Mialhe); si l'on se rappelle que la glycosurie accompagne la dentition, la dyspepsie, certains troubles cérébraux; qu'on la provoque en touchant le cerveau au niveau de la huitième paire; qu'elle existe chez les femmes enceintes ou en couches, chez les nourrices, n'est-on pas fondé, dans tous ces cas, où domine tant l'élément nerveux, à rattacher le diabète à une névrose troublant l'harmonie des fonctions assimilatrices, ou, pour mieux dire, glycoémiques? » Ce que je veux seulement faire ressortir de ce passage, c'est que le retour du sucre par les lymphatiques, autres que ceux du foie, la transformation de la fécule en sucre dans l'intestin, enfin la saccharification de la fécule par la diastase salivaire, concourent à prouver quelque chose de plus formel, savoir que la *glycogénie hépatique* serait, dans la nature, une superfétation inconcevable, ce qui déjà peut faire présumer qu'elle est, dans la science, une déduction inconséquente.

En 1861, dans le numéro du 28 février de *l'Union médicale*, M. Musset fit connaître un nouveau cas d'accidents gangréneux diabétiques, le cinquième que nous lui devons.

Abusé et comme subjugué par les faits qui s'étaient, à si bref intervalle, succédé sous ses yeux, M. Musset formulait la proposition suivante : *Si tout diabétique est exposé à la gangrène spontanée, on peut,* a priori, *chez un individu atteint de cette dernière maladie, affirmer l'existence du diabète.* Nous savons, et M. Musset, aujourd'hui, sait également que cette proposition n'est recevable qu'à la condition d'être ainsi modifiée : *Si tout diabétique est exposé à la gangrène, on doit, chez tout individu atteint de gangrène dite spontanée, soupçonner l'existence du diabète, et faire immédiatement les recherches nécessaires pour s'en assurer.*

Je cite, pour ordre, mes *Remarques historiques sur la gangrène*

diabétique publiées en juillet et août 1861, dans *l'Union médicale*, et je m'arrête à des réflexions de M. Demarquay sur cette gangrène, suivies d'une réponse de M. Musset, qui, dans la discussion persistante de ses travaux, ne trouvera, j'espère, qu'une preuve de la juste importance qui leur est attribuée. On va voir, d'ailleurs, que je suis en cause dans le débat.

Réflexions de M. Demarquay sur la gangrène diabétique, et réponse de M. Musset.

Les réflexions de M. Demarquay étaient comprises dans un article clinique de M. le docteur Parmentier, sur le *mal perforant du pied*, inséré dans le numéro du 16 avril 1861 de *l'Union médicale*, et M. Musset y a répondu dans un travail d'ensemble sur la gangrène diabétique, lu à la Société médicale de Libourne, le 10 septembre 1861, et inséré dans le numéro du 26 octobre suivant du même recueil.

Dans ce nouvel écrit, M. Musset commence par se défendre contre moi d'avoir voulu rattacher toutes les gangrènes spontanées indistinctement au diabète. « Ai-je été trop loin, dit-il? c'est possible; je le confesse même. Mais ce système de la gangrène sénile par le diabète, quelque absolu qu'il fût dans l'espèce, pouvait-il autoriser M. Marchal (de Calvi), qui, du reste, ne saurait me reprocher d'avoir été injuste et oublieux à son égard, de me prêter, dans le travail qu'il vient de publier sous le titre de *Remarques historiques sur la gangrène diabétique*, l'opinion absurde et presque ridicule, que toute gangrène (spontanée) est une gangrène diabétique, opinion dont, à son dire, je l'aurais rendu justiciable? » J'ai cru, en effet, que mon honorable confrère me prêtait cette opinion, en lisant dans son article *que j'avais cherché à établir que le diabète était la vraie cause de la gangrène spon-*

tanée ou sénile, rattachée généralement à une ossification artérielle. C'était une erreur, j'y consens; mais on avouera qu'elle était bien naturelle.

Il ajoute : « Puis, pour me combattre, sans doute, avec la double autorité des faits et de sa dialectique, ce confrère croit devoir me citer, comme ne relevant pas du diabète, la gangrène urique, scepticémique, typhoïde, les nécroses des cartilages glottiques (dans la convalescence de la fièvre typhoïde), la gangrène de la bouche chez les enfants, et enfin celle qui complique certaines fièvres graves éruptives. Mais, tant que ce confrère était sur la voie, il pouvait ajouter à son catalogue la gangrène diphtéritique et celle de la vulve, si fréquente chez les petites filles, ainsi que je l'ai vu pendant mon stage à l'Hôpital des enfants malades, dans le service de mon maître, M. Blache. » C'est ce que je n'aurais pas manqué de faire si j'avais traité de la gangrène dite spontanée en général, mais je n'en parlais qu'incidemment, et j'ajoutais à dessein que je ne prétendais pas épuiser le sujet.

L'auteur cherche ensuite à préciser son opinion, et il dit : « Lorsque j'ai parlé de la gangrène spontanée, je n'ai eu en vue que cette forme de sphacèle des extrémités (tous les faits que j'ai publiés en sont, du reste, des exemples), connue et décrite dans tous les auteurs sous le nom de gangrène sénile... » Mais, justement, dans un grand nombre de cas, la gangrène dite sénile des extrémités inférieures est produite par l'oblitération des artères, et le diabète n'y est pour rien. Au surplus, c'est ce que l'auteur reconnaît implicitement dans le passage suivant : « Tout le reproche que j'accepte et que ce confrère avait peut-être le droit de m'adresser, car au-dessus de notre amour-propre se placent les intérêts de la science, c'est d'avoir trop généralisé... » Je n'ai pas voulu dire autre chose, et après cet aveu, je n'ai rien à ajouter. Ou, si j'ajoute quelques mots, ce sera pour exprimer l'espoir que mon savant confrère ne gardera, de cette dissidence et de la liberté avec laquelle je discute ses idées en général, aucune impression fâcheuse, qui s'accorderait mal avec les sentiments que son effi-

cace coopération et son amour de la vérité m'ont inspirés pour lui.

J'arrive maintenant à la discussion de M. Musset contre M. Demarquay. « Ce chirurgien, dit-il, déclare que, non-seulement la gangrène sénile diffère de la glycoémique par sa cause et ses caractères, mais encore que, dans aucun cas de gangrène sénile, il n'a constaté de sucre dans les urines, et que, d'ailleurs, j'ai eu le tort d'établir une confusion entre deux complications dont l'une résulte d'une lésion du système vasculaire, l'autre d'un état général mauvais.

« Ce chirurgien reconnaît donc deux formes de gangrène spontanée, la première liée à une altération des vaisseaux ; la seconde qu'on rencontre à titre d'accident éventuel, chez les personnes diabétiques. C'est sans doute par complaisance ou de mémoire que M. Demarquay croit à cette dernière, puisque, de son propre aveu, il n'a jamais vu la glycosurie accompagner la gangrène. »

M. Demarquay n'entendait parler évidemment que des cas de gangrène qui se sont présentés *dans son service d'hôpital,* car on trouvera dans la section suivante un exemple de gangrène diabétique *tiré de sa pratique particulière,* qu'il a eu l'obligeance de me communiquer. Cette explication n'est aucunement une critique à l'adresse de M. Musset, qui ne pouvait pas le savoir.

« Je ne puis partager son avis, continue M. Musset, ni accepter ces distinctions, puisque, comme symptômes locaux, rien n'autorise à dire, ici : C'est un accident gangréneux par le diabète, là, une ossification; car, avant que l'attention fût éveillée sur ce point, les individus atteints de sphacèle, et chez lesquels, depuis, on a trouvé du sucre, avaient été considérés, même par des chirurgiens distingués, comme présentant les caractères classiques de la gangrène sénile. Si donc la distinction signalée par M. Demarquay existe, nul doute qu'elle n'eût servi de guide à ces mêmes praticiens pour se demander la cause de cette nouvelle forme pathologique; et j'ajoute, pour mon compte, que

mes cas de gangrène diabétique avaient des caractères si communs avec ceux de gangrène sénile qu'antérieurement j'avais observés, que, pour sûr, je les eusse confondus si je n'avais pas été averti de la concomitance possible de la glycosurie. »

De quoi s'agit-il? De la distinction symptomatique entre la gangrène produite par une altération des artères et la gangrène glycoémique. M. Demarquay l'accepte, et M. Musset la récuse. Pourquoi M. Musset la récuse-t-il? Parce que, *avant que l'attention fût éveillée sur ce point,* c'est-à-dire avant la découverte de la gangrène diabétique, cette distinction était impossible. Mais, évidemment, il y a là une inadvertance, attendu qu'il est trop simple qu'on ne puisse pas distinguer deux faits, dont l'un n'est pas encore connu. Aujourd'hui la distinction sympatomatique entre les deux gangrènes n'est pas contestable. Soit une gangrène dite spontanée ayant débuté par les orteils : s'il n'y a pas de sucre dans les urines; si, d'autre part, les artères principales du membre sont indurées, si les battements artériels sont affaiblis, à plus forte raison si l'on ne peut pas les distinguer, il n'est pas douteux que l'on n'ait à faire à une gangrène par suite d'obstacle au cours du sang artériel. Au reste, M. Musset est ramené par son bon jugement à reconnaître lui-même la distinction en litige quand il dit : « Cependant, d'après ce que j'ai remarqué, et en raison de mon système sur la gangrène glycoémique, je crois pouvoir dire qu'au lieu de débuter, à l'instar de la gangrène par ossification, aux extrémités digitales, son siége en quelque sorte exclusif, elle apparaît indifféremment aux doigts, sur la face plantaire ou dorsale du pied, et qu'elle s'accompagne, dans certains cas, de plaques gangréneuses disséminées. » En outre, la gangrène glycoémique est généralement humide, tandis que la gangrène par interception du sang artériel est généralement sèche ou momifique.

« Selon M. Demarquay, poursuit M. Musset, la gangrène glycoémique serait liée à un état général mauvais. Cependant, les cas que j'ai observés m'ont été fournis, sans exception, par des

sujets robustes, et j'ajoute que c'est chez les personnes à tempérament riche, à la vie facile et ardente, qu'on rencontre plus particulièrement le diabète. » J'enregistre avec empressement cette déclaration de M. Musset, sur la constitution et le tempérament des diabétiques qu'il a observés, déclaration qui s'accorde avec ce que j'avais constaté et signalé moi-même et avec ce qui a été reconnu depuis par M. Landouzy, comme on le verra dans un instant. Mais il n'est pas moins vrai que la présence du sucre dans le sang crée une altération générale qui se traduit dans les tissus par une tendance aux inflammations gangréneuses et dans l'organisme tout entier par l'hyposthénie diabétique, et assurément on peut bien dire que c'est là *un état général mauvais;* seulement on pourrait le dire en termes plus précis. « Remarquez, reprend M. Musset, que cette observation vient à l'appui de mes idées, car si la gangrène glycoémique a sa raison d'être au même titre que les autres complications du diabète, il n'est plus étrange qu'elle se montre à une époque peu ancienne de la maladie, et par conséquent sur des personnes qui sont encore dans des conditions apparentes de santé. » Les apparences de la santé parfaite peuvent se maintenir pendant de longues années chez les diabétiques; c'est même le cas le plus fréquent. Si donc la gangrène survient au milieu de ces apparences, ce n'est pas une raison de croire que le diabète soit récent. Il n'est pas impossible que la gangrène se produise à une époque peu avancée de la maladie générale, mais il n'existe pas d'exemple *authentique* dans lequel ce soit arrivé.

M. Musset ne peut se faire à l'idée que M. Demarquay n'ait jamais rencontré de sucre dans les urines de ses malades atteints de gangrène *spontanée.* « Il a la main malheureuse, dit-il, puisque huit fois sur huit sujets, y compris ceux des docteurs Dupuy et Puydébat, la glycose a été constatée... » Plus de huit fois et plus du double aussi, en tenant compte de tous les faits connus au moment où M. Musset publiait son travail; mais cela ne prouve rien contre les faits négatifs de M. Demarquay, dans lesquels la



recherche du sucre, d'ailleurs si facile, a été faite, à ma connaissance, par des chimistes distingués ; et il résulte de ces faits négatifs, qu'il existe, comme nous le savions, bon nombre de gangrènes dites spontanées, indépendantes du diabète.

Je passe sur un long paragraphe où l'auteur se prononce avec véhémence contre les alcalins, auxquels j'accorde qu'il faut regarder de près à cause de l'hyposthénie diabétique, mais qui comptent de nombreux succès, et que M. Bouchardat préconise, à la condition de substituer, dans les cas graves, le carbonate d'ammoniaque au bicarbonate de soude. Relativement à un passage où M. Musset se demande si les lésions artérielles qui peuvent occasionner la gangrène, artérite oblitérante, embolies, « ne seraient pas elles-mêmes des résultats plus ou moins lointains de la diathèse glycosurique, » je me borne à faire remarquer, sans avoir la prétention d'engager l'avenir, que je n'ai jamais vu le sucre porter son action sur la membrane interne des artères, tandis que je connais des cas dans lesquels l'acide urique (diathèse urique) a affecté cette membrane. Jusqu'à présent l'observation nous conduit à admettre que la diathèse créée par le diabète limite ses effets aux vaisseaux capillaires : c'est ce qui arrive aussi, sauf exception minime, pour les virus et les miasmes exanthématiques.

En terminant, M. Musset reprend la question de savoir s'il suffit, pour constituer le diabète, qu'il y ait du sucre dans les urines, ou s'il ne faut pas que les symptômes classiques, soif intense, urines abondantes, etc., existent en même temps. « Ne croire au diabète, dit-il, que lorsque les symptômes ordinaires, typiques, se trouvent réunis, c'est s'exposer à de singuliers mécomptes, d'autant plus que ses débuts, à l'instar de ceux des diathèses à marche lente, chronique, froide pour ainsi dire, sont indécis, latents, mal définis. Un individu pisse du sucre déjà depuis longtemps lorsque la médecine est mise sur la voie... Si donc la présence seule du sucre dans l'urine n'est pas encore le diabète confirmé, diathésique, constitutionnel, elle est un signe

prodromique grave, dont la persistance annonce l'établissement prochain de cette diathèse et sur lequel le médecin devra s'arrêter, afin de se mettre en garde contre des éventualités qu'il aura du moins, aux yeux de son client et de la science, le mérite d'avoir prévues, s'il n'a pu les enrayer. » En somme, M. Musset tend à envisager la question d'un autre point de vue qu'à l'époque où il écrivait que *la présence seule du sucre dans l'urine ne peut autoriser à admettre l'existence du diabète,* et je suis heureux de le constater.

Je dois m'arrêter maintenant à une publication toute récente, très-remarquée, et qui méritait de l'être ; je parle d'une leçon clinique faite à l'Hôtel-Dieu de Reims, par un observateur que j'ai eu déjà l'occasion de citer plusieurs fois et qui a légitimement conquis une grande position dans la science comme dans la pratique, M. Landouzy ; leçon recueillie par M. Flandrin, interne, et publiée sous ce titre : *Diabète sucré ; Diabète non sucré. Fréquence du diabète sucré chez les gens d'une forte constitution*, dans les numéros des 12 et 19 juin 1862 de *l'Union médicale.*

Analyse de la leçon de M. Landouzy.

Cette leçon n'a pas pour sujet spécial les accidents inflammatoires et gangréneux du diabète ; mais les effets et la cause, c'est-à-dire les accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques et le diabète, sont inséparables dans l'étude comme ils sont inséparables dans la nature.

Cinq points fixeront successivement notre attention dans cette leçon ; savoir : la constitution des diabétiques, le diagnostic du diabète, les accidents gangréneux, le traitement, enfin la théorie du diabète.

Constitution des diabétiques. J'avais noté, dans mon premier cas, la vigueur primitive de la constitution, et j'avais cru même devoir désigner le tempérament du malade sous une appellation nouvelle, celle de tempérament *sanguin gras, bien différent du tempérament sanguin-musculaire*. A l'occasion de mon second cas, en 1853, je constatais que le malade offrait ce même tempérament « que j'ai rencontré souvent, ajoutais-je, chez les diabétiques. » Enfin, dans mes *Remarques historiques*, en 1861, j'avais fait ressortir la ressemblance qui existe, pour les données premières de l'organisation, entre les diabétiques et les goutteux.

Aussi, est-ce avec une véritable satisfaction que j'ai vu M. Landouzy signaler, comme M. Musset, la *fréquence du diabète chez les gens d'une forte constitution*... « Il y a longtemps, dit-il, que je vous fais remarquer la longue persistance de l'embonpoint chez les diabétiques et la dangereuse sécurité que cet embonpoint peut produire. Mais un fait sur lequel j'ai déjà insisté près de vous et sur lequel je veux insister encore, c'est la constitution primitivement robuste de la plupart des diabétiques chez les deux sexes.

« Il y a trois ou quatre ans que, dans une semblable leçon, je citais un grand nombre de faits qui tous avaient trait à des gens d'une forte complexion et d'un notable embonpoint. Depuis, j'ai continué à vérifier cette remarque, et, soit par ce que nous avons vu ensemble à l'Hôtel-Dieu, soit par ce que j'ai vu dans mes consultations, soit par ce que j'ai su en interrogeant mes confrères, je n'hésite pas à établir comme règle générale que le diabète sucré affecte principalement les sujets robustes, bien constitués et doués d'embonpoint. »

Ainsi, ce point est acquis. On dirait que, chez les individus doués d'embonpoint, c'est-à-dire saturés de matériaux hydrocarbonés, l'économie a moins de place pour le produit hydrocarboné de la digestion des féculents. Mais il y a, je crois, quelque exagération à dire que « le diabète *n'atteint que les gens robustes* qui peuvent perdre beaucoup sans être sensiblement affaiblis. »

7

Diagnostic du diabète. Je relève, avec la même satisfaction, la conformité de mes résultats avec ceux de M. Landouzy, relativement à la fréquente *méconnaissance* du diabète par le malade et par le médecin. Je citerai longuement, et le lecteur ne s'en plaindra pas.

« Le diabète, dit le savant professeur, est l'une des maladies les plus méconnues, malgré l'extrême facilité du diagnostic.

« La plupart des sujets, continuant à bien manger, à bien digérer, et à se livrer à leurs travaux habituels, n'éprouvent, en général, au début, que des accidents trop légers pour les préoccuper.

« L'appétit exagéré, ils le regardent comme un signe de parfaite santé ; le besoin incessant d'uriner, comme la conséquence du besoin de boire ; et, quant à l'amaigrissement, quant à l'affaiblissement, ils surviennent quelquefois si lentement qu'ils peuvent rester pendant des mois ou des années inaperçus.

« Les ouvriers, les cultivateurs ne consultent guère que quand la faiblesse a fini par rendre tout travail impossible, et les gens éclairés eux-mêmes rendent souvent depuis longtemps d'énormes quantités de sucre sans s'en douter et sans se préoccuper beaucoup des accidents généraux qui augmentent graduellement.

« C'est que, d'une part, le diabète n'atteint que les gens robustes qui peuvent perdre beaucoup sans être sensiblement affaiblis, et que, d'une autre part, ces pertes incessamment réparées par une alimentation abondante, n'amènent qu'à la longue des désordres caractérisés.

« Il en résulte que le diagnostic du diabète a lieu souvent de la manière la plus fortuite.

« Il y a quelques années, je causais, dans une soirée, avec un de mes clients, âgé de 35 ans, de la plus belle stature, de la plus belle corpulence, et dont tout le monde eût envié la santé. On avait passé plusieurs plateaux de rafraîchissements, et, comme après un troisième verre d'eau, je m'étonnais de le voir recommencer : « Mais, docteur, me répondit-il, ce n'est rien pour moi

que ces quelques verres d'eau sucrée ! tout à l'heure je vais trouver dans ma chambre deux carafes bien pleines ; l'une pour boire en me déshabillant, et l'autre pour la nuit. » Notez que j'allais à chaque instant, comme médecin, chez lui, et que jamais il ne m'avait dit un mot de cette soif maladive. A quelques réponses qui me prouvèrent qu'il maigrissait un peu, qu'il s'affaiblissait manifestement, je demandai à examiner l'urine ; elle contenait 75 grammes de sucre par litre.

« Il n'y a pas quinze jours, j'étais dans le département de l'Aisne, près d'un enfant malade. La mère, âgée de 30 ans, d'une excellente santé apparente, et surtout d'un notable embonpoint, se fait apporter un grand verre de limonade et le boit avidement tout d'un trait. Je lui demande si elle n'est pas souffrante. Elle me répond qu'elle est très-bien portante, mais qu'elle a presque toujours soif, sans doute parce qu'elle mange beaucoup. Sur mon insistance, j'apprends qu'elle a les gencives ramollies et douloureuses, et, le lendemain, je vous apportais à la clinique un flacon d'urine où vous constatiez au polarimètre 30 degrés, c'est-à-dire plus de 60 grammes de glycose par litre.

Vous le voyez, sans le hasard qui m'a rendu témoin de cette soif insolite, voilà deux diabètes qui auraient continué à s'accroître peut-être encore longtemps. Traités immédiatement, ils ont aussitôt diminué ; mais ils reparaissent très-vite et très-intenses au moindre écart de régime. »

Le professeur revient sur la forte constitution des diabétiques en général, et il ajoute : « Qu'un de ces sujets, en apparence si bien portants, aille consulter un médecin, celui-ci, s'il se rappelle ses livres, où l'amaigrissement occupe le premier rang parmi les symptômes du diabète, ou s'il n'a vu que des diabétiques déjà parvenus à l'état de marasme, comme cela arrive presque toujours dans les hôpitaux, ne songera guère à la glycosurie, qu'on ne se représente en général que comme une affection éminemment cachectique.

« Une malade se plaindra de prurit incommode à la vulve, elle

sera traitée pour un eczema. Un malade se plaindra de ramollissement douloureux des gencives, il sera envoyé au dentiste; un autre, de sécheresse insupportable de la bouche et de la gorge, il sera traité pour angine ou stomatite chroniques. Un autre accusant d'incessants besoins d'uriner, l'attention sera portée vers les reins, la vessie, la prostate ou l'urètre; un autre, d'incessants besoins de boire, l'attention sera portée vers l'estomac.

« J'ai vu un homme, très-éclairé cependant, traité pendant cinq ans pour une gastrite (c'était alors le plein règne théorique de cette maladie si exceptionnelle aujourd'hui); il commençait à s'affaisser sous l'influence du mal et du traitement, lorsque, allant consulter Chomel, celui-ci s'écrie, rien qu'à la vue de la chemise empesée par le sucre : « Mais vous avez le diabète! »

« J'ai vu avec M. Bouchardat un enfant de treize ans (diabétique) traité depuis deux ans pour le ver solitaire.

« J'ai vu, avec M. Rayer, traitée pendant quatre mois, pour une grossesse commençante, une jeune femme qui n'était pas enceinte et qui était glycosurique depuis plus d'une année.

« J'insiste donc sur ce point, à savoir que la glycosurie reste parfois longtemps méconnue et que l'une des causes de cette erreur, c'est la persistance de toutes les apparences d'une bonne santé. »

Il ne pouvait échapper à un observateur aussi exercé que les signes dits rationnels ou caractéristiques du diabète manquent dans certains cas, je dirai même assez souvent. A cet égard, je crois qu'il sera utile, pour mieux fixer le fait, d'instituer dans l'histoire générale du diabète une variété spéciale de cette insidieuse maladie, sous le nom de diabète *latent*. « La maladie ne se manifeste pas toujours, dit M. Landouzy, par une grande soif, par un grand appétit et par une miction abondante. Quelquefois la faim est à peine augmentée; quelquefois elle est diminuée. Quelquefois l'urine ne dépasse pas la quantité normale; quelquefois elle a de la couleur; quelquefois elle a de l'odeur. Quelquefois, enfin, un affaiblissement général, sans lésion apprécia-

ble d'aucun organe, est le seul accident qui puisse vous mettre sur la voie.

« J'ai vu un confrère qui n'avait pour tout signe qu'un goût sucré, une salivation insupportable et un certain degré de faiblesse qui ne l'avait cependant pas arrêté un instant. Inquiet de cette persistance de la saveur sucrée, et n'étant plus bien au courant des procédés d'analyse, il vint me trouver et nous constatâmes une trentaine de grammes au saccharimètre.

« Le prurit à la vulve est quelquefois pendant longtemps le seul accident manifeste chez les femmes; d'autres fois, c'est seulement un certain état scorbutique des gencives; d'autres fois, c'est seulement l'affaiblissement général et surtout l'affaiblissement des facultés génésiques....

« L'albuminurie peut coïncider avec la glycosurie, et c'est encore là une source d'erreurs. Le médecin trouvant, en effet, dans la présence de l'albumine, la raison suffisante des accidents, néglige de porter plus loin ses investigations....

« Au moindre symptôme, examinez donc l'urine. Un peu de chaux, un peu de potasse, suffisent pour une épreuve sommaire. Chauffés avec l'urine, ces réactifs, qu'on trouve partout, donnent une teinte d'autant plus foncée qu'il y a plus de sucre. »

On ne saurait trop insister sur ce sage précepte, comme on ne saurait trop donner l'éveil sur la fréquence du diabète, sans craindre de se répéter. Tout récemment encore, un homme de la province s'est présenté à ma consultation, avec une dartre croûteuse de la jambe, survenue à la suite d'un choc. Il y avait de cela plusieurs années, et l'affection, toujours longue à disparaître, n'avait jamais manqué de se reproduire. On avait envoyé le malade à Cauterets, et il désirait savoir s'il devait y retourner. C'était un vigoureux vieillard, large d'épaules, au ventre proéminent, et dont le teint révélait un riche tempérament sanguin. Sans aller plus loin, je lui demandai de ses urines, et elles prirent avec la potasse une forte couleur brune. J'appris alors qu'il avait la bouche toujours sèche, mais ne buvait jamais qu'à ses repas. On sait

déjà que, dans la plupart des cas d'accidents gangréneux diabétiques que j'aurai à rapporter, c'est l'accident qui a mis sur la voie du diabète. Il est arrivé même que le médecin, ayant méconnu un diabète ancien, surpris par un accident gangréneux, a trouvé bon de se mettre à l'abri en déclarant que le diabète était consécutif à l'accident gangréneux.

Accidents gangréneux. Le professeur parle des diabétiques en traitement dans ses salles, et il dit : « Chez aucun de nos glycosuriques il n'est survenu de phlegmon ni d'érythème, et, par conséquent, de point gangréneux ; mais tandis que vous analysiez avec soin leur urine, je vous ai apporté plusieurs fois, pour la soumettre au polarimètre, celle d'un diabétique de la Meuse, affecté d'un phlegmon gangréneux qui s'est terminé par la guérison, après avoir excité de très-vives inquiétudes.

« Attachez la plus grande importance au moindre clou, à la moindre écorchure, dans la glycosurie. Après M. Marchal (de Calvi), qui a appelé avec autorité l'attention des praticiens sur ces accidents redoutables, j'ai, l'un des premiers, fourni à la science des faits qui ont contribué à éclairer la question.

« J'avais vu, en effet, avec mes confrères Du Val et Hennequin, mourir en deux jours, d'une simple écorchure au pied, un diabétique encore très-robuste. J'avais vu, avec mes confrères Bienfait et Decès, mourir en trois jours, d'une simple piqûre au doigt, un diabétique également très-vigoureux. J'avais été appelé, avec le docteur Griffon, pour un diabétique qui avait conservé toutes les apparences de la plus forte constitution, et qui, à notre arrivée, venait de mourir rapidement d'un clou gangréneux à la nuque.

« Par compensation, j'ai vu, cette année même, avec mon confrère Colinet et avec mon très-savant maître Bouchardat, deux diabètes avec accident gangréneux qui se sont enfin terminés par la guérison.

« Attachez donc la plus grande attention à toutes les lésions

externes, traumatiques ou spontanées, qui peuvent survenir dans le cours de la glycosurie, et, sans inquiéter les malades, ayez l'œil sur les moindres érythèmes.... »

Nous savons, ne fût-ce que par les deux cas de Duncan, où un phlegmon diffus gangréneux mortel survint à la suite d'une simple saignée, combien ces importantes remarques sont justifiées, et nous trouverons de semblables considérations dans une lettre de M. Alquié, inspecteur des eaux de Vichy. Notez, je le dis par avance, que, dans les deux cas de Duncan, la piqûre agit simplement comme lésion de la peau et du tissu cellulaire; car, chose très-remarquable, la veine resta indemne au milieu de la vaste et profonde lésion qui suivit. D'une manière générale, quand une saignée a été faite avec une bonne lancette, s'il survient une phlébite ou un phlegmon diffus, on a lieu de supposer une cause générale ou holopathique. Ici, la cause holopathique est aussi évidente que possible, puisqu'elle consiste en une *matière morbide* pondérable.

Traitement. Je recommande la lecture attentive de ce qui suit aux médecins de l'école à laquelle se range M. le professeur Jordão : « Dès qu'un malade, affecté de diabète sucré, réclame vos conseils, dit M. Landouzy à ses disciples, commencez par le mettre à la diète absolue de pain, de féculents et de sucre, et, *en quelques jours*, vous verrez le plus ordinairement diminuer de plus des trois quarts la quantité d'urine et la quantité de glycose.

M. Landouzy sera-t-il plus heureux que moi et réussira-t-il à convaincre mon savant contradicteur de la Faculté de Lisbonne?

« A cette réforme alimentaire joignez au besoin l'eau de Vichy *ou les* carbonates alcalins s'il y a dyspepsie, un peu d'opium s'il y a insomnie, et vous verrez rapidement disparaître la plupart des accidents spéciaux et généraux. C'est ce que vous avez remarqué aux numéros 5 et 12 de la salle Saint-Remi.

« Pressés par ce dégoût profond qu'amène presque toujours le régime exclusif, surtout la privation de pain, les malades se relâcheront bientôt de la sévérité de vos prescriptions; aussi les accidents reparaîtront-ils avec leur première intensité, et vous faudra-t-il revenir aux rigueurs du régime.

« *C'est qu'en effet le régime alimentaire est presque tout dans la thérapeutique générale du diabète.* Les médicaments n'ont là qu'une action accessoire et très-limitée.

« A l'aide du pain de gluten, de la farine de gluten et de toutes les préparations culinaires auxquelles on peut l'employer, on diminue beaucoup aujourd'hui les effets de la privation de pain; mais, croyez-moi, faites autant que possible, dans votre clientèle, ce que vous nous avez vu faire à l'hôpital. *Supprimez le pain, supprimez même le gluten qui contient toujours un reste de fécule;* supprimez toute trace de sucre, et vous arriverez à des résultats plus prompts et surtout plus durables.

« Si le dégoût devient insupportable, si l'appétit menace de cesser complétement, donnez alors du pain de gluten, rendez au besoin du pain ordinaire, rendez quelque peu de sucre, mais pour revenir bientôt à un régime plus rigoureux, si vous voyez la glycose augmenter. C'est dans ces cas surtout qu'il est bon d'insister sur les amers, sur la solution de carbonate d'ammoniaque aromatisée avec une forte dose de rhum, sur la noix vomique à la dose de 5 à 20 centigrammes, sur la strychnine à la dose de 5 à 20 milligrammes. »

M. Landouzy recommande, en outre, les bains de vapeur, l'hydrothérapie, les frictions rudes, le massage, la cure à Vichy, à Carlsbad. Il note, comme un fait que ses élèves ont pu constater, l'efficacité de la plupart des nouveaux remèdes chez les diabétiques (sulfate de quinine, quinquina, tannin, iodure de fer ou de potassium, huile de foie de morue, phospholéine, noix vomique, strychnine, électrisation du nerf pneumo-gastrique), efficacité qui ne tarde pas à se démentir, et il ajoute : « Ces améliorations momentanées, qu'on prend souvent pour des guérisons,

vous les obtiendrez dans la pratique à chaque nouveau médicament. »

Telle est la thérapeutique du diabète tracée par un maître dans l'art de traiter les maladies du point de vue de la médecine, qui n'est pas celui de l'histoire naturelle ou biologie, laquelle procède, dans la détermination des espèces et des individus, par la constatation des caractères physiques, grands ou petits, tandis que la médecine procède, dans la détermination et le traitement des maladies, par l'étude des conditions étiologiques.

Théorie du diabète. Pourquoi faut-il que je signale une contradiction absolue entre ce traitement si bien formulé et la théorie expérimentaliste du diabète acceptée et proclamée par M. Landouzy, qui voudra bien me pardonner de le mettre en cause ouvertement, en réfléchissant que j'y suis obligé par la juste autorité de son nom? Il se demande ce que c'est que le diabète sucré, et il répond : « C'était, autrefois, selon les théories des humoristes ou des solidistes, une altération du sang, de l'estomac ou des reins. Grâce aux magnifiques découvertes de M. Cl. Bernard, c'est aujourd'hui une altération de la fonction glycogénique du foie.

« Le foie, vous le savez, ne sécrète pas seulement la bile. Au fond des cellules hépatiques, l'illustre physiologiste a trouvé une matière analogue à l'amidon, matière qu'il a appelée glycogène, parce que, effectivement, sous l'influence de la vie, elle se transforme incessamment en sucre. Ce sucre, apporté dans la veine cave par les vaisseaux efférents du foie, c'est-à-dire par les veines sus-hépatiques, se trouve, en dehors de l'acte de la digestion, presque entièrement détruit à son arrivée dans le cœur droit. Mais vienne l'acte de la digestion, et alors l'activité de la fonction glycogénique augmente; la production de la glycose devient supérieure à la destruction, et on la retrouve dans tout le système de la circulation sanguine, qu'elle ne franchit jamais à l'état de santé.

« Vienne une exagération morbide dans la fonction glycogé-

nique, alors le sucre se manifeste dans les principales sécrétions et particulièrement dans l'urine.

« Cette exagération est-elle primitive dans le foie? y est-elle déterminée consécutivement par une altération du système nerveux? Je suis pour cette dernière opinion, et il suffit de se rappeler la brillante expérience de Bernard sur la piqûre du quatrième ventricule, sur la section de la moelle au-dessus des filets du trisplanchnique, et de rapprocher ce résultat des effets produits par les impressions morales sur la marche du diabète sucré, pour demeurer convaincu que c'est là une affection primitivement nerveuse. »

M. Landouzy se montre ce qu'il est, un vrai médecin, dans le traitement du diabète, quand il supprime inflexiblement les féculents; mais il s'écarte de l'observation médicale quand il embrasse avec enthousiasme le dogme de la glycogénie hépatique. Qu'atteste, en effet, l'observation médicale, d'après M. Landouzy lui-même, qui le dit et y insiste avec tant de justesse et de force? Elle atteste que si l'on supprime les féculents chez les diabétiques, le sucre diminue rapidement dans une proportion considérable, et que, quand le sucre a extrêmement diminué ou disparu, si l'on permet les féculents, il augmente ou reparaît avec abondance. Or, qu'est-ce que cela prouve, quand on sait que la fécule se transforme en sucre sous l'influence de la salive buccale et du suc pancréatique? Cela prouve avec la plus saisissante évidence, tellement qu'il devrait être superflu de le dire, que ce sont les féculents qui produisent le sucre dans le diabète. Faudrait-il donc supposer que les féculents, qui produisent le sucre dans le diabète, ne le produiraient pas dans l'état normal, et que c'est en cela précisément que consisterait le diabète? Mais alors il faudrait supposer aussi que la transformation de la fécule par la salive et le suc pancréatique n'aurait lieu que dans le diabète, quand, au contraire, nous la voyons se produire en toute circonstance, et même hors de l'organisme.

M. Landouzy accepte sans réflexion cette donnée que le sucre

augmente pendant la digestion. Pourquoi le sucre augmente-t-il? On répond : Parce que la sécrétion sucrée du foie augmente dans ce moment. Mais, en vérité, il serait bien extraordinaire que le foie se mît en frais de sucre juste au moment où il lui en arrive à flots par suite de la tranformation de la masse de féculents ingérée à chaque repas.

Que des faits si simples aient pu être si étrangement méconnus ou dénaturés, que les plus éminents esprits parmi les médecins aient pu fléchir devant cette violence faite à l'observation médicale, c'est bien ce qui prouve l'abdication de la médecine et son asservissement aveugle à l'expérimentalisme et au biologisme.

J'ai négligé, pour éviter une fastidieuse énumération, un certain nombre de faits particuliers, qui figureront à leur rang dans la section suivante; mais je dois une mention spéciale à un article de M. Fritz (*Gazette des Hôpitaux* du 2 septembre 1862), où est consigné un exemple de phlegmon diffus intra-pelvien diabétique; et je saisis avec empressement cette occasion de mentionner un autre travail du même écrivain, publié antérieurement sous ce titre : *Du diabète dans ses rapports avec les maladies cérébrales* (*l'Union médicale*, avril, mai et juin 1859), travail plein de recherches dont je tirerai parti dans l'article de la troisième section où je traiterai des accidents cérébro-spinaux diabétiques.

Il me reste à parler d'une dernière note, fort importante aussi, de M. Parmentier, sur des faits de M. Demarquay (*l'Union médicale*, 30 octobre 1862). Dans cette note, l'habile chirurgien de la maison municipale de santé, par l'organe de M. Parmentier, revient sur sa discussion avec M. Musset, que nous devons regarder comme épuisée, et cite deux cas de gangrène par oblitération artérielle.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de quatre-vingt-un ans, atteinte d'une gangrène du pied. Les battements artériels cessaient d'être perçus au niveau de l'angle inférieur du triangle de Scarpa. A l'autopsie, on trouva les artères fémorale et poplitée

oblitérées par un caillot s'étendant de l'origine de la fémorale profonde à l'origine de la tibiale antérieure. Les artères de la jambe étaient parfaitement libres. Les parois artérielles, au niveau du caillot fémoro-poplité, présentaient des plaques d'athérôme très-nombreuses et très-étendues, et, en quelques points, des concrétions crétacées. Le caillot était jaunâtre et fibrineux dans presque toute son étendue; dans quelques points il était rouge, presque noir, et constitué par des globules de sang parfaitement reconnaissables. Il va sans dire qu'il n'y avait pas eu de sucre dans les urines.

L'auteur de l'observation, M. Gentilhomme, interne du service de M. Demarquay, ne dit pas que la membrane interne des artères fût enflammée, et l'on doit admettre que les concrétions athéromateuses et crétacées ont déterminé la coagulation du sang, en faisant obstacle à son libre cours. Il existe donc une oblitération artérielle par un caillot, indépendamment de l'artérite, et indépendamment d'une embolie. Il est bon de préciser ces modes divers, en vue d'une histoire générale de la gangrène, qui ne peut se faire attendre longtemps.

On voudra bien me permettre, à propos du fait de M. Demarquay, de citer un cas de ma pratique, que M. Bouillaud, qui m'aida de ses conseils en cette occasion, me rappelait avec bonté dans une récente consultation. Un ecclésiastique, grand buveur de vin et de liqueurs, qu'il supportait parfaitement, ce qui lui faisait regarder comme simple usage ce qui était abus, éprouva un froid extrême et persistant à un pied et à toute la jambe. Il avait fait force frictions, sans résultat. C'était peu après le cas du service de Gerdy (page 42). Je cherchai les battements de la pédieuse et de la poplitée : ils n'existaient plus; ceux de la fémorale, à la partie supérieure de la cuisse, étaient assez forts. Je jugeai qu'il existait une artérite fémorale oblitérante, et je prescrivis, notamment, des sangsues le long de cette artère. Cette idée d'une application de sangsues pour rappeler la chaleur n'allait pas au malade, et je fis appeler M. Bouillaud, qui confirma mon diagnos-

tic et approuva mon traitement. On mit vingt sangsues, dont les piqûres saignèrent abondamment, puis des cataplasmes émollients; le malade but de l'eau de Vichy et prit de grands bains prolongés. La chaleur se rétablit dans la jambe et dans le pied, et plus tard la pédieuse recommença à battre, mais non la poplitée; les articulaires s'étaient développées au point qu'on les voyait battre autour du genou. Dix ans après, le sujet mourait en quelques secondes, ce qui me fit penser que la diathèse dont il avait ressenti des effets à la fémorale, avait amené plus tard quelque altération de l'aorte, d'où une rupture et la mort instantanée.

Dans le second cas de la note de M. Parmentier, on sentait, au niveau de la fémorale, un cordon dur et arrondi; le pied et la moitié inférieure de la jambe étaient sphacelés. Les urines n'étaient pas sucrées.

L'auteur cite rapidement un exemple de phlegmon diffus diabétique énorme, de la pratique particulière de M. Demarquay, qui a bien voulu, à ma prière, en rédiger la relation, que je rapporterai dans la troisième section.

Enfin, la note de M. Parmentier contient, sur la *gangrène alcoolique*, dont j'ai déjà parlé d'après M. Demarquay, ce passage, que je ne saurais omettre : « Il existe encore une altération particulière de l'économie qui prédispose aux affections gangréneuses : c'est celle qui résulte de l'alcoolisme. On l'observe chez les individus qui prennent beaucoup de boissons alcooliques et mangent fort peu. Il est fréquent de voir chez eux une solution de continuité légère devenir le point de départ d'un phlegmon plus ou moins étendu; bientôt survient un état d'adynamie profonde, et ils ne tardent pas à succomber; il y a quelques années, nous avons vu mourir ainsi, dans le service de M. Demarquay, un homme de lettres fort distingué.

« D'autres fois, cet abus des alcooliques détermine une inflammation spontanée des veines et des artères des membres, bientôt suivie de gangrène, comme cela eut lieu chez un autre littérateur, qui succomba aussi à la Maison de santé, dans le ser

M. Demarquay; enfin, dans le courant de l'année dernière, nous avons vu, dans le service de ce savant chirurgien, un marchand de vins qui, prenant depuis longtemps, tous les jours, des boissons alcooliques variées et en grande quantité, mangeait fort peu; il entra dans ce service avec des varices enflammées; bientôt il se développa un phlegmon gangréneux du pied et de la jambe; il tomba dans un état adynamique, et il succomba. »

Ces remarques ont une grande importance scientifique et pratique, et certes il n'était pas sans intérêt de rapprocher ces effets de la diathèse alcoolique des effets de la diathèse créée par le diabète (je ne dis pas la diathèse diabétique, parce que celle-ci pourrait s'entendre de l'état général qui crée le diabète plutôt que de l'état général créé par le diabète, et qui produit les accidents inflammatoires et gangréneux que nous étudions). N'est-il pas remarquable de voir le sucre et l'alcool donner lieu à des altérations si analogues? C'est le cas de rappeler que le mal perforant du pied, qui se rapproche de l'ulcération phagédénique observée chez quelques diabétiques, affecte spécialement les buveurs.

Je termine ici cet *Examen des principaux documents relatifs aux accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques*. Je ne crois pas, vu le grand nombre de faits et d'opinions que j'ai dû résumer et discuter, avoir à m'excuser de sa longueur. Je n'ai pas craint de parler du diabète à propos des accidents qu'il occasionne, et je continuerai ainsi, parce que, comme je l'ai dit, on ne saurait séparer les effets de leur cause. J'ai fait valoir mes droits à la découverte de la gangrène diabétique, mais j'ai cherché à mettre en relief les travaux de chacun. J'ai discuté librement contre une école, et j'ai critiqué un adversaire; mais, dans l'un et l'autre cas, j'ai la conviction, et je m'en vante, de n'avoir obéi qu'à l'amour de la vérité. Au surplus, on ne m'accusera pas d'avoir attaqué les faibles, car l'école biologique est toute-puissante, et quant à l'adversaire, M. Jordão, dont je n'ai pas contesté le mérite, il a prouvé qu'il sait se défendre.

DEUXIÈME SECTION

FAITS D'ACCIDENTS INFLAMMATOIRES ET GANGRÉNEUX DIABÉTIQUES.

Je présente dans cette section l'ensemble des faits relatifs aux accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques : la plupart y sont rapportés textuellement; les autres n'y sont que mentionnés pour ordre et seront consignés dans les articles de la section suivante auxquels ils se rattachent.

Tous ces faits n'ont pas la même valeur, quelques-uns ne sont qu'indiqués; d'autres sont obscurs. Mais les plus succincts comme les moins positifs ont encore un certain degré d'utilité par quelque circonstance ou par la discussion à laquelle ils peuvent donner lieu.

Je ne suis pas sûr, malgré des recherches assez attentives, de n'avoir pas laissé échapper quelques-uns des faits publiés en France, et je ne suis que trop certain d'avoir omis nombre de ceux qui ont été publiés à l'étranger.



PREMIÈRE SÉRIE

FAITS PUBLIÉS AVANT LA DÉCOUVERTE DE LA GANGRÈNE DIABÉTIQUE.

I. *Premier fait de J.-P. Frank.*[1] – *Diabète. Eruption pustuleuse ayant suspendu le cours de la maladie principale.* — Nec alterum quod nobis in viro oblatum est, cui diabetes, dum pustulæ summopere ardentes, dolentes, ad coxas prodirent, illico (licet iterum sat longam post moram rediturus) disparuit, parci faciendum esse putamus, confirmatum simili aliorum observatione, exemplum.

Ainsi l'éruption fit cesser le diabète pendant un assez long espace de temps, et l'on verra quelque chose d'analogue dans le cas suivant. De la même manière, un anthrax peut suspendre pendant plusieurs années le retour de la goutte aux articulations. Le fait est très-simple; dans toutes les diathèses, il y a des substitutions de ce genre. Je vois, en ce moment, chez un goutteux, un zona qui est certainement un accident goutteux, et je compte qu'il remplace l'accès de goutte habituel aux pieds.

II. *Deuxième fait de J.-P. Frank*[2]. — *Diabète. Pustules; ulcères suppurants et clapiers; vaste abcès.* — Un homme de trente-six ans avait éprouvé, dans ses premières années, des gonflements aux glandes du cou et de fréquents saignements de nez. Le premier de ces symptômes disparut tout à fait vers l'âge de dix-huit ans, le corps ayant acquis peu à peu une complexion très-robuste ; mais les epistaxis continuèrent jusqu'à l'âge de trente ans, tantôt trois ou quatre fois par semaine, tantôt deux ou trois fois par jour ; la quantité de sang variait de quelques onces *à plusieurs livres*. Le saignement n'était ni précédé ni suivi d'aucun phénomène morbide; la tête était toujours libre, la délibilité nulle, le visage coloré et florissant. Depuis une vingtaine d'années, en outre, chaque jour, peu après le repas, une chaleur brûlante, commençant au creux de l'estomac, remontait peu à peu dans la poitrine, où elle se répandait en une ardeur des plus

[1] *De curand. hom. morb. Epit.*, lib. IV, p. 56.
[2] Traduction de Goudareau, t. I, p. 403.

incommodes ; alors il survenait une salivation abondante, et le sujet, obligé de quitter son travail, prenait un peu d'exercice, ou buvait un peu d'eau froide, mais rien ne le soulageait plus sûrement que le décubitus. A peine était-il resté une heure couché qu'il se trouvait rétabli. Ce symptôme revint ainsi tous les jours pendant vingt années, toujours aux mêmes heures, c'est-à-dire deux heures après le dîner, et une heure après le souper, plus ou moins fort, suivant la digestibilité des aliments. Au bout de cinq années, les selles furent mêlées de nombreux ascarides, avec prurit à l'anus, ténesme et fréquentes hémorrhoïdes muqueuses. Du reste, le sujet était robuste, bien nourri et gai ; il dormait bien, et, en un mot, jouissait d'une bonne santé. Mais il y a deux ans et quelques mois, il rejeta par le bas des quantités prodigieuses de vers, réunis en paquets et mêlés d'un liquide aqueux. A sa grande surprise, il éprouva une soif inaccoutumée, avec sécheresse de la bouche, salive blanchâtre, visqueuse et écumuse, et il se mit à boire plusieurs verres d'eau froide. Un jour de fête, ayant plus soif que de coutume, il but du vin sans ménagement. La soif n'en fut que plus vive, surtout la nuit ; réveillé à chaque instant, il était obligé de se relever pour avaler de l'eau froide. Les jours suivants, il prit le parti de mettre auprès de son lit un grand pot d'eau, qu'il vida dans l'espace de vingt-quatre heures.

L'urine, qui jusqu'alors avait coulé en quantité modique, augmenta tellement que le besoin de la rendre se faisait sentir à chaque instant. Le malade s'était aperçu, dès le commencement de son mal, que son appétit augmentait au point qu'une quantité double d'aliments suffisait à peine pour l'apaiser, et ses forces baissaient tellement qu'il ne pouvait presque plus se livrer à ses travaux. Au bout de deux mois, la maladie était parvenue à son plus haut degré. Alors soif très-ardente, qu'aucune boisson ne pouvait satisfaire ; si le malade s'abstenait de boire, il éprouvait bientôt une sécheresse extrême de la bouche, avec extinction de voix, et sensation intolérable ; pour peu qu'il restât quelque temps sans vider la vessie, celle-ci s'élevait et distendait l'hypogastre. La peau était toujours fort sèche, et sans la moindre trace de sueur ; paresse insolite, inertie, presque continuelle. A peine exposé à l'air, le malade était pris de légères horripilations. Tristesse, morosité ; amaigrissement général : on aurait dit que toutes les chairs s'étaient converties en urine.

Dès la première apparition de la soif, la sensation fatigante d'ardeur à la poitrine avait cessé, pour faire place à une pesanteur d'estomac qui survenait peu de temps après le repas et s'effaçait par le décubitus. Les saignements de nez finirent par cesser entièrement. Plus d'érections, ni d'éjaculations.

Le malade consulta enfin un chirurgien, qui crut devoir le saigner ; la maladie ne fit qu'empirer, et il se mit pendant près de trois mois à l'usage du lait et de l'eau. La soif continua toujours. On lui prescrivit de la pulpe de casse, qui ne produisit aucun bon effet. Enfin, on le mit à l'usage de la bouillie, du pain trempé dans le lait et du cresson. Il n'en résulta aucun soulagement. Le malade passa deux années dans le même état. L'été, la soif diminuait au point que moitié moins de boisson suffisait ; mais la faim et la faiblesse augmentaient beaucoup. Aux

approches de l'automne, la soif doublait, mais la faim et la débilité étaient moindres. Par un temps pluvieux le malade était obligé de boire près du double d'eau. La soif était moins intense le matin, plus après le repas, mais plus la nuit qu'en tout autre temps.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital de Pavie, qui eut lieu le 17 avril 1791, il survint à chaque cuisse une pustule ardente et douloureuse, qui bientôt se convertit en plaie ; plusieurs ulcérations analogues se déclarèrent sur les membres inférieurs, rendant un pus abondant. Un peu de somnolence ; mais à peine le malade fermait-il les yeux que le besoin de boire le réveillait. Il allait à la selle journellement, rendant toujours des ascarides. Pouls lent et presque naturel le matin, plus fréquent et un peu plein le soir, avec légère chaleur. Faiblesse telle qu'il ne pouvait se tenir sur ses jambes ni aller à la selle sans être aidé. Les urines avaient une saveur douceâtre ; elles étaient limpides et d'un jaune pâle, rares le matin, plus abondantes le soir, et plus encore la nuit. L'urine ne déposait aucun sédiment, ne contractait aucune odeur.

Le 18 (lendemain de l'entrée à l'hôpital), le malade boit, le matin, quatre livres d'eau, le soir neuf, et la nuit treize. Il rend à peu près la même quantité d'urine. Il se plaint de vertiges inaccoutumés. On lui donne un peu d'opium, qui procure trois à quatre heures de repos. Ensuite la soif est moins vive, et le tiers de la boisson suffit. Mais la chaleur et la fièvre augmentent un peu. Les jours suivants les ulcères, qui étaient cicatrisés, reparaissent, et suppurent abondamment.

Les urines, examinées par Joseph Frank, exhalent beaucoup d'acide carbonique, après avoir été abandonnées à elles-mêmes pendant quelques jours. Mêlées avec un peu de levûre, et soumises à la distillation, elles donnent de l'alcool (quelques onces pour vingt livres de liquide) ; chaque livre fournit une demi-once de sucre.

A l'égard des causes, le malade ne se souvient d'aucune, si ce n'est, trois mois auparavant, la terreur qu'il éprouva en rendant un énorme paquet de vers. Le foie, dans lequel quelques auteurs ont placé le siége du diabète, n'offre aucun vestige d'intumescence.

Il survint de fortes douleurs aux fesses, qui ne tardèrent pas à enfler ; puis la fluctuation devint manifeste dans la tumeur, à l'ouverture de laquelle s'écoula une prodigieuse quantité de pus très-fétide. Les ulcères des cuisses, de mauvaise couleur, rendaient peu de pus, d'une mauvaise qualité ; ils offraient beaucoup de clapiers, qu'on réunit en une seule surface, au moyen d'une incision. L'abcès survenu aux fesses amena un grand changement. La soif et la faim parurent s'éteindre presque tout à fait ; dans l'espace de vingt-quatre heures, le malade ne but que quatre livres d'eau, et ne rendit que deux vases d'urine. Presque plus de chaleur le soir ; bon sommeil ; deux fois, légère sueur ; urines fortement ammoniacales.

Jusqu'au 8 mars, l'état du malade fut très-satisfaisant. A cette époque, douleurs plus vives dans les ulcères des fesses et des cuisses ; un peu de soif ; fré-

quence du pouls. Mais ces symptômes disparurent au bout de quatre jours, et le malade se sentit soulagé à tous égards.

Il resta à la clinique jusqu'au milieu du mois d'avril. L'embonpoint et les forces revinrent, et il retourna chez lui.

Au mois de septembre, les anciens symptômes reparurent, plus graves. A la différence de ce qui avait eu lieu, la soif était plus intense le matin, moindre le soir et faible la nuit, tandis que l'émission de l'urine était moindre le matin, abondante le soir et plus encore la nuit. Parfois quatorze pintes d'eau dans les vingt-quatre heures suffisaient à peine. Le corps maigrit de nouveau, et la peau se colla aux os; les yeux se cavèrent. Faiblesse extrême; le malade pouvait à peine soulever ses jambes et fléchir ses doigts; les pouces des mains et des pieds étaient surtout frappés de torpeur et d'insensibilité. Sécheresse extrême de la peau. Affaiblissement de la vue, au point qu'aucun objet ne pouvait être distingué à dix pas. Le malade ne trouvait que le vin et le lait qui pussent calmer sa soif.

A la fin de l'hiver, tous les symptômes s'amendèrent, et les fonctions reprirent leur régularité; liberté d'esprit, hilarité, appétit; toutefois répugnance pour tous les aliments secs. Il y avait encore de la maigreur et de la faiblesse. Le malade a été perdu de vue.

Les chercheurs d'antécédents au profit des morts et surtout au détriment des vivants n'auraient pas manqué de voir dans cette observation la preuve que les pustules, ulcérations et abcès diabétiques étaient connus depuis longtemps. Il est pourtant vrai que Frank ne dit pas un mot qui montre que, dans son opinion, ces accidents se rattachent au diabète. Il n'y voit que des intercurrences ou complications, nullement contenues dans la maladie. Or, voir un accident *dans le diabète*, ce n'est pas voir un accident *du diabète*, et, comme je l'ai dit, un fait n'a de valeur qu'autant que sa signification réelle est reconnue. C'est ainsi que M. Leudet a vu l'ulcération de la cornée et la fonte de l'œil *dans le diabète*, tandis que j'ai cru voir dans ces lésions un accident *du diabète*.

L'effet restrictif du grand abcès de la fesse sur le diabète est une circonstance très-remarquable. « Les partisans de l'humorisme, dit Frank, à ce sujet, pourront voir aussi dans les ulcères survenus aux jambes, et le vaste abcès né aux fesses, une métastase propre à expliquer le soulagement qui s'ensuivit dans la maladie principale. » C'est l'occasion de toucher, en passant, à

une grande question de philosophie médicale ou de pathologie générale, car c'est tout un; seulement on peut dire que, malgré d'honorables tentatives, la pathologie générale est encore à faire. Dans l'étude, on sépare et l'on doit séparer les solides et les liquides, tant à l'état pathologique qu'à l'état normal; mais dans la vie, saine ou malade, ils sont inséparables, le liquide devenant solide et le solide devenant liquide, et ainsi de suite : c'est même en quoi consiste le mouvement vital. Au commencement, il n'y a qu'un solide, la cellule, ou plutôt deux solides, deux cellules, mâle et femelle, s'imprégnant pour constituer l'unité vivante avec prédominance définitive de l'organisme ou des organes de l'une ou de l'autre, suivant l'intensité respective de l'agent nerveux, qui est le premier moteur du développement, comme M. J. Guérin l'a démontré par ses belles études sur les arrêts de développement; mais, dans ces solides initiaux, dans ces cellules qui sont la réduction infinitésimale de l'être, le liquide est présent. Il ne peut donc y avoir ni solidisme, ni humorisme. Il y a des diathèses ou holopathies qui sont dans l'ensemble, dans les solides comme dans les liquides. Quant à la suppression d'un accident par un autre, dans une diathèse, il serait puéril de l'expliquer par un transport d'humeur, si c'est là ce qu'on veut entendre par métastase. Le principe n'a pas besoin d'être transporté, puisqu'il est partout, et quand il a une décharge par un vaste abcès, par un grand anthrax, il peut être longtemps sans se manifester par de nouveaux accidents.

Le sujet était très-robuste, ce qui rentre dans la loi désormais établie par les faits de M. Musset et par ceux de M. Landouzy, comme par les miens.

Les épistaxis, l'ardeur à l'estomac et à la poitrine avec salivation, l'affection vermineuse, sont des circonstances dignes d'attention, mais dont l'examen ne pourrait conduire qu'à des conjectures, parmi lesquelles, toutefois, l'idée d'un diabète dyspepsique ne serait pas sans quelque apparence de fondement. D'un autre côté, il ne serait pas impossible que le saignement de nez,

si abondant, et qui se répéta si souvent pendant vingt années, fût une première et salutaire décharge, dont la suppression graduelle aurait donné lieu au diabète. Le lecteur aura été étonné, comme je l'ai été, de la conservation des forces et des apparences d'une santé florissante, malgré des pertes de sang qui allaient parfois jusqu'à plusieurs livres.

L'influence favorable de l'été sur le diabète se montre avec évidence dans cette observation, et c'est une circonstance que je relève expressément, l'ayant déjà vérifiée, et la vérifiant encore en ce moment sur plusieurs malades (août 1862). Cette donnée s'accorde avec le bon effet, que j'ai eu occasion de constater, des bains de vapeur sur le diabète ; je les prescris souvent, en hiver, sous la forme de bains russes, c'est-à-dire avec affusions froides après la sueur. Le froid relève les forces, que l'abondante transpiration tendrait à déprimer, ce qu'il faut éviter, à raison de l'hyposthénie diabétique.

Il est à croire que la transpiration élimine des acides qui viennent en aide à la diathèse urique, à laquelle se subordonne le diabète dans le plus grand nombre de cas.

III. *Fait de D. Pitcairn* [1]. — *Diabète. Morsure ; phlegmon diffus ; furoncles et abcès.* — Un homme ayant été mordu à la main par un rat, il s'ensuivit une tuméfaction considérable de la main et du bras et des abcès sur d'autres parties du corps. Le malade s'émacia, et les urines *devinrent diabétiques.*

Il est probable, pour ne pas dire certain, que le diabète préexistait. Ce qui prouve bien qu'il y avait une cause générale antécédente (le diabète), c'est qu'il survint des abcès sur d'autres parties du corps que celle sur laquelle la cause occasionnelle, la morsure, avait agi.

IV, V, VI, VII. *Faits de S. A. Bardsley* [2]. — *Diabète. Abcès. — Diabète. Ulcère phagédénique. — Diabète. Frigidité, lividité et insensibilité des doigts et*

[1] J. Latham, *Facts and opinions concerning Diabetes.* London, 1811.
[2] *Médical reports of cases.* London, 1807.

des orteils. — Chez un diabétique, il se développa spontanément, sur la région scapulaire, un volumineux abcès. Chez un autre, une contusion de la jambe fut le point de départ d'un ulcère qui prit, à un moment donné, une apparence phagédénique. Enfin, chez deux autres, les extrémités des doigts et des orteils étaient froides, livides et insensibles.

Ces faits sont reproduits, sans plus de détails, par M. Charcot. Dans le premier l'accident était simplement inflammatoire (abcès). Le second se rapporte à l'ulcération phagédénique, qui est une des formes de la destruction des tissus dans le diabète. Dans le troisième, comme dans la torpeur et l'insensibilité des pouces des pieds et des mains chez le second malade de Frank, je suis porté à voir un symptôme paraplégique. Il ne paraît pas, comme je l'ai dit, que Bardsley ait eu l'idée d'une relation formelle de ces accidents avec le diabète.

VIII. *Fait de Demours*[1]. —*Diabète. Furoncles.* — Un homme de quarante-cinq ans, d'une constitution naturellement robuste, doué du tempérament auquel on a donné le nom de sanguin, *en attendant que l'on trouve, à ce sujet, des désignations exactes*, observant habituellement un régime presque exclusivement végétal, prenant, soir et matin, beaucoup de thé très-chaud, enfin venant de séjourner longtemps à Ypres, où il avait fait usage d'eaux d'une mauvaise qualité, paraissait, au jugement de M. Demours, être au premier degré du diabète sucré. La quantité d'urine *parfaitement claire et entièrement inodore* qu'il rendait dans les vingt-quatre heures, pouvait être évaluée au double de la quantité de boisson qu'il prenait. Cette urine contenait une matière sucrée, évidente à la dégustation. L'urée avait disparu. Voici l'état général du malade : phlegmasie chronique de la marge des paupières; sécheresse dans la bouche; lassitudes générales, surtout au réveil; diminution peu marquée, mais graduelle, des forces vitales; soif continuelle, que les boissons n'apaisaient point; constipation continuelle; perte de plus de la moitié de l'embonpoint naturel.

Prescription du sirop anti-scorbutique, *dont l'usage fit paraître promptement de petits furoncles à la surface du corps, notamment à la partie latérale du cou ;* de bon vin presque pur en petite quantité, et d'*un régime exclusivement animal. Dès le troisième jour*, les urines avaient repris une teinte légèrement citrine et un peu d'odeur; la saveur sucrée était déjà moins sensible. Tous les accidents ont diminué rapidement, et la santé était rétablie avant trois mois de ce traitement. »

[1] *Journal universel*, n° 40, p. 120 et *Journal général de médecine*, t. LXXII. p. 248, avril 1819.

La diminution du sucre par suite du changement de régime fit plus que compenser la faible augmentation qui dut être occasionnée par le sirop; ce qui résulte bien manifestement du prompt changement survenu dans les urines. Il faut donc que le sirop, intervenant à titre de cause occasionnelle sur un fond préparé par la diathèse phlogoso-gangréneuse, ait agi par ses propriétés stimulantes, comme cela arrive souvent, en dehors du diabète. J'ai parlé d'un diabétique chez lequel une éruption prurigineuse fugace se manifestait sous l'influence accidentelle des spiritueux, et j'ai fait ressortir, à ce propos, l'importance des causes occasionnelles en général, *ingesta* ou autres, dans les diathèses. C'est, je le répète, un point de vue essentiel et d'un extrême intérêt.

Les gens du monde ne voient guère que la cause apparente ou occasionnelle; le vrai médecin distingue la cause profonde, l'état holopathique, la maladie en puissance, et la mort certaine dans la santé mensongère. Ils voient ce qui se montre, et lui voit ce qui se cache. Il passe dans les familles, au milieu de la joie commune, avec le secret douloureux des fatalités morbides.

Mais il arrive assez souvent que le médecin, à son tour, méconnaisse l'intervention des causes occasionnelles; ainsi, l'on donne l'huile de foie de morue ou le sirop anti-scorbutique à un enfant, une éruption paraît, et l'on ne saisit pas le rapport entre l'*exphorèse* et le médicament. Si l'éruption se produit sur des parties cachées, tout est pour le mieux; mais si c'est sur des parties habituellement découvertes, surtout au visage, et s'il en peut rester des traces, il faut de toute nécessité, quoi qu'il en coûte, suspendre le médicament [1].

[1] Il y aurait un grand traité à faire, qui pourrait être un beau livre, et un livre éminemment pratique et utile, sur ce que je propose d'appeler, en me servant d'une expression de M. Baldou, la *médication exphorétique ou évocative*, qui est par excellence la médication *dépurative*. Le soufre, l'iode, l'arsenic, l'hydrotérapie, agissent souvent exphorétiquement, en appelant et en fixant au dehors la matière morbide. Lorsqu'un enfant est tourmenté par les convulsions, dans la dentition, il peut suffire de quelques tablettes de soufre pour porter l'action morbide à la peau et garantir le cerveau. C'est ce que j'appellerais l'exphorèse *directe* ou *évocation proprement dite*. Il y a exphorèse *indirecte*, lorsqu'on

J'engage ceux qui pourraient douter encore du rapport des féculents avec le sucre, dans le diabète, à méditer cette observation au point de vue de l'efficacité du régime *exclusivement animal*, pour la cessation de la glycosurie, c'est-à-dire de la glycoémie, et pour le rétablissement de la santé apparente. Je ne dis pas pour la guérison du diabète, lequel n'est que trop sujet à se manifester de nouveau quand on néglige le régime. J'ai écrit autrefois que j'avais guéri radicalement un diabétique; je ne l'écrirais plus aussi facilement aujourd'hui : ce qui ne veut pas dire pourtant qu'à mes yeux la guérison du diabète soit absolument impossible, car j'en connais plusieurs exemples, notamment celui d'un négociant qui, depuis plusieurs années, mange comme tout le monde, sans qu'il y ait jamais apparence de sucre dans les urines; reste à savoir si l'on n'y trouverait pas en échange un excès d'acide urique, d'autant que cet homme est replet et sanguin (*sanguin gras*). Suivant la règle, le sujet de l'observation de Demours était robuste.

IX, X. *Faits de Buxton*[1]. — *Diabète. Erysipèle.* — *Diabète. Fluxion. Mort.* — Un diabétique fut atteint, à diverses reprises, d'une affection cutanée particulière, plus ou moins analogue à l'érysipèle. Un autre succomba, au milieu d'accidents dyspnéiques, avec une fluxion violente de la joue, qui, à tort ou à raison, fut attribuée à de mauvaises dents.

Autant qu'on en peut juger, il s'agit, dans ces deux cas, d'accidents n'ayant point dépassé les limites de l'inflammation.

XI, XII. *Faits de Duncan*[2]. — *Diabète. Phlegmons diffus gangréneux, occa-*

fait cesser par les moyens appropriés une manifestation interne, et qu'alors l'agent morbide est libre de se porter au dehors, où son affinité l'appelle. Ainsi, une rougeole s'annonce par les convulsions, je mets de la glace sur la tête, et tout aussitôt l'éruption se fait avec violence, suivant l'affinité qui appelle le principe rubéolique à la peau : j'ai produit ici une exphorèse *indirecte*. Une grande difficulté de la médication thermale, c'est de combiner l'emploi des eaux de manière que la médication *extra* ne neutralise pas l'effet exphorétique ou évocatif de la médication *intra*.

[1] *Cases of diabetes* in *London medical repository*, 1820, t. XIV, p. 539.

[2] *Cases of diffuse inflammation of the cellular texture*, etc., by A. Duncan, in *Transactions of the medico-chirurgical society*. Edinburg, 1824.

tionnés par la piqûre d'une saignée. — (V. le paragraphe sur le phlegmon diffus gangréneux diabétique.)

XIII. *Fait de M. Monneret*[1]. — *Diabète. Gangrène pulmonaire.* — Un diabétique tuberculeux rendit, quelques jours avant de mourir, *des crachats noirâtres, non visqueux, abondants, semblables à ceux que l'on observe dans la gangrène pulmonaire, mais du reste sans aucune odeur.*

L'absence d'odeur gangréneuse est la règle dans la gangrène pulmonaire diabétique, ou ce qu'on a regardé comme tel.

XIV. *Fait de Prout*[2]. — *Diabète. Furoncles; anthrax.* — (Voir le chapitre sur le prétendu diabète *consécutif.*)

XV. *Fait de M. Vogt, de Berne*[3]. — *Diabète. Eruptions furonculeuses; phlegmon diffus énorme à la cuisse droite; phlegmon suppuré à la région parotidienne gauche. Mort. Abcès du psoas droit; autre abcès derrière la prostate; excavation dans le poumon droit; érosions de la muqueuse vésicale; atrophie du foie.* — Schar (Ulrich), âgé de cinquante ans, cultivateur, autrefois très-vigoureux, se nourrissant bien, mais sujet à d'abondantes éruptions furonculeuses, commença à tousser et à maigrir pendant le printemps de 1841. Depuis cette époque, les éruptions de furoncles se répétèrent plusieurs fois. Elles étaient accompagnées et précédées chaque fois de courbature et de fièvre. L'existence du diabète fut constatée, pour la première fois, seulement pendant l'automne de la même année. A partir de cette époque des furoncles parurent encore plusieurs fois. Ce malade fut admis définitivement le 13 janvier 1842, et, lors de son entrée, l'existence du diabète fut de nouveau constatée.

Dans les premiers jours du mois d'août, frissons erratiques avec sentiment de faiblesse dans les membres, diminution de l'appétit, langue chargée. Ces accidents se produisirent plusieurs fois dans une quinzaine. Enfin, il se développa, sur la partie moyenne de la cuisse droite, un pseudo-érysipèle, qui bientôt s'étendit, d'un côté, jusqu'à la tubérosité sciatique, et, de l'autre, jusqu'à l'articulation du genou. La suppuration s'établit rapidement; elle entraînait de volumineux lambeaux de tissu cellulaire mortifié. Pendant ce temps, l'amaigrissement se prononçait de plus en plus, ainsi que la faiblesse; il y avait du délire la nuit. A cette époque, les urines devinrent troubles, foncées, et le sucre s'y montra en moindre quantité que cela n'avait lieu auparavant. Vers la fin du mois d'avril, l'état du malade s'améliora, la suppuration de la cuisse diminua progressivement, et la peau, décollée dans une grande étendue, se réunit aux parties sous-jacentes.

[1] *Archiv. génér. de méd.*, t. IV, p. 303

[2] *Traité des maladies de l'estomac et des voies urinaires* 1840, p. 37.

[3] Observation résumée par M. Charcot, et extraite d'un Mémoire sur le diabète sucré, publié par M. Vogt, en 1844.

Au commencement du mois de mai, des frissons se manifestent de nouveau, et bientôt apparaît un gonflement considérable, pseudo-érysipélateux, à la région parotidienne gauche. La suppuration se produit rapidement, L'amendement qui s'était montré un instant fait place à une prostration, et à un amaigrissement extrêmes. Depuis le début de ces nouveaux accidents jusque vers le 17 mai, les urines sont examinées attentivement jour par jour, et l'on constate que le sucre diminue et même disparaît au moment où la suppuration est plus abondante.

Le 17, les urines avaient repris le poids spécifique de 1033, et les réactifs y décélaient une grande quantité de sucre. En même temps, l'état général s'était très-manifestement amélioré; les forces et l'appétit avaient reparu; enfin, la suppuration de la région parotidienne avait diminué d'une manière notable.

Cette amélioration fut de courte durée. Le 21 mai, un frisson violent de plusieurs heures de durée se déclara, suivi de chaleur, mais non de sueur. La suppuration parotidienne diminua, mais ne tarit pas complétement. Le lendemain, on ne remarqua pas autre chose qu'une grande faiblesse; toutefois, la soif et la diurèse diminuèrent très-notablement. Les urines, quoique toujours sucrées, ne pesaient plus que 1,0198. Amaigrissement extrême. Pendant toute la durée de ce mois, le malade avait fréquemment éprouvé des quintes de toux violentes suivies d'expectoration muqueuse, et s'était plaint, à plusieurs reprises, de points de côté dans la poitrine. Cependant l'auscultation ne fit pendant longtemps découvrir rien autre chose que des râles muqueux disséminés.

Le 8 juin, faiblesse extrême, délire nocturne. Sous la clavicule droite on découvre, par la percussion, de l'obscurité du son, et, par l'auscultation, de la bronchophonie. Le malade succombe le 13 juin.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort. Le phlegmon diffus de la cuisse est parfaitement guéri; seulement il existe, au voisinage de la tubérosité sciatique, un petit trajet fistuleux. Au cou, la peau est très-amincie dans l'étendue d'un centimètre et demi; les parties profondes sont saines. Cerveau déjà très-ramolli par le fait de la putréfaction. Cœur moins volumineux qu'à l'état normal, au moins d'un tiers, d'ailleurs sain. Le poumon droit présente une cavité de la dimension d'un œuf de poule, tapissée par une membrane bien dessinée, et renfermant du pus mêlé à une masse de consistance caséeuse : il est difficile de décider s'il s'agit d'une caverne tuberculeuse ou d'un abcès proprement dit. Autour de la cavité, le parenchyme, quelque peu infiltré de sang, n'offre pas trace de tubercules. Partout ailleurs, les poumons sont sains. Dans l'épaisseur du muscle psoas droit, on trouve un abcès enkysté, parfaitement clos, de la dimension d'un œuf d'oie. Un abcès analogue, plus petit, existe à droite, derrière la prostate, et communique avec le trajet fistuleux voisin de l'ischion. Les reins, capsules surrénales, bassinets, uretères, artères et veines rénales, ne présentent aucune altération appréciable. La membrane muqueuse vésicale, dans le voisinage du col, est érodée en plusieurs points; dans les intervalles des érosions sont des îlots de membrane saine, et le tout rappelle ce qu'on voit dans la dysen-

terie et la colite muqueuse. Le foie est plus petit qu'à l'état normal, contracté comme dans la cirrhose à la période atrophique, toutefois simplement anémique et non granuleux; on trouve çà et là, à sa périphérie, quelques tractus cellulo-fibreux. La rate, volumineuse, est ramollie à l'intérieur.

L'accident de la cuisse fut évidemment un phlegmon diffus gangréneux, puisqu'il y eut élimination de volumineux lambeaux de tissu cellulaire; l'accident parotidien se présente plutôt comme un phlegmon proprement dit. Les abcès internes ont donné l'idée qu'il y avait eu infection purulente, mais il n'en est rien, et ils se sont produits comme s'étaient produits les deux précédents accidents, ce qui est d'autant plus évident que le foyer du poumon, avec sa matière caséeuse, répond à une fonte tuberculeuse et nullement à un abcès soi-disant métastatique, surtout si l'on réfléchit que le malade toussait déjà en 1841.

En somme, les accidents ont été les suivants : 1° Éruptions furonculeuses; 2° phlegmon diffus gangréneux à la cuisse; 3° phlegmon diffus gangréneux à la région parotidienne; 4° abcès internes; 5° production antérieure et fonte d'une masse tuberculeuse dans le poumon. Les furoncles ont préludé, comme c'est la règle.

Si les dates sont exactes, les trois épisodes qui se sont succédé à l'hôpital auraient eu lieu, le premier en août 1842, le second, au commencement de mai 1843, et le troisième à dater du 21 du même mois. Le premier avait duré environ neuf mois jusqu'au recollement des tissus.

Dans les trois épisodes, les accidents se manifestèrent après des symptômes généraux, comme se produit l'éruption dans les exanthèmes fébriles. Ce fait, très-simple, se réduit à une irritation prodromique des viscères, par suite de la glycoémie.

Dans les trois épisodes, également, on voit la glycosurie diminuer au moment où les symptômes ont le plus de gravité, et même disparaître lorsque la suppuration est le plus abondante. Il se confirme donc de plus en plus qu'un grand accident inflammatoire peut agir dérivativemement sur le diabète, du moins sur la glycosurie, et la suspendre momentanément. Toutefois, lorsqu'un

diabétique est mis à la diète complète d'aliments, il se trouve dans le cas du régime azoté, puisqu'il ne se répare et ne s'entretient plus que par sa propre substance, ce qui pourrait expliquer que le sucre diminuât ou même disparût.

Il suffit, d'ailleurs, d'un simple accès de fièvre pour faire disparaître momentanément le sucre des urines ; et ce n'est pas à l'avantage de la théorie de la glycogénie hépatique, car un accès de fièvre n'empêche pas le sang de circuler dans le foie, et il n'y aurait pas de raison pour que celui-ci ne continuât pas à sécréter du sucre, si c'était son rôle d'en sécréter.

Quand le diabète fut reconnu, le malade était, depuis un temps indéterminé, sujet à d'abondantes éruptions de furoncles, d'où l'on doit inférer que la maladie était ancienne, et que, conformément aux faits les mieux observés, la diathèse phlogoso-gangréneuse a duré plusieurs années avant de donner lieu aux graves accidents de la fin.

Le foie était contracté comme dans la période atrophique de la cirrhose. Je voudrais demander à M. Bernard comment il se pourrait qu'un foie atrophié sécrétât une plus grande quantité de sucre.

XVI, XVII, XVIII. *Faits de MM. Carmichaël, Adams et H. Mars* [1]. — *Diabète. Gangrène.* — Ces faits ne sont que mentionnés et n'ont donné lieu à aucune déduction générale, si ce n'est qu'un inconnu formula, en passant, la question de savoir s'il n'existerait pas un rapport nécessaire entre la gangrène et le diabète, question qui fut ensuite totalement perdue de vue.

XIX, XX, XXI, XXII. *Faits de M. Bouchardat* [2]. — *Diabète. Pneumonie.* — (V. l'article sur la pneumonie diabétique.)

[1] Charcot, *Loc. cit.*

[2] *Du diabète sucré.* 1851. Extrait du recueil des *Mém. de l'Acad. de méd.*, p. 75, 76, 92

DEUXIÈME SÉRIE.

FAITS PUBLIÉS APRÈS LA DÉCOUVERTE DE LA GANGRÈNE DIABÉTIQUE.

XXIII. *Premier fait de l'auteur*[1]. — *Diabète. Furoncles; taches furfuracées; ampoules; petites gangrènes superficielles des jambes; gangrène du petit orteil gauche; phlegmon, et plus tard gangrène de la totalité du pied gauche. Mort.* — M. V., habitant rue de Valois, où il exploitait un restaurant d'un certain renom, me fit appeler vers la fin de mars 1852.

C'était un homme de quarante-cinq ans, de taille ordinaire, assez corpulent, un peu courbé, ayant l'air fatigué et l'aspect triste. La révolution de 1848 l'avait éprouvé dans ses affaires, et il luttait avec résignation plutôt qu'avec courage contre les plus grandes difficultés commerciales. Il avait le teint coloré, surtout aux pommettes, et le lobule du nez d'un rouge foncé par suite d'un furoncle qui avait duré longtemps sans suppurer. Dès le premier coup d'œil on reconnaissait chez M. V. les caractères du tempérament *sanguin gras*, bien différent, d'après tout ce que j'ai observé, du tempérament *sanguin musculeux*.

On ne put me fournir aucun renseignement sur les antécédents de famille. Le fils aîné du malade, jeune homme d'une vingtaine d'années, avait un tremblement très-sensible des mains.

La lésion pour laquelle j'étais appelé consistait en une gangrène dite spontanée du petit orteil gauche, qui était noir, froid, sans tuméfaction ni flétrissure, et déjà séparé en partie du métatarsien correspondant.

Plusieurs confrères avaient été consultés.

Je fus très-embarrassé, on le croira sans peine; mais je ne doutai pas qu'il n'y eût un état général au-dessus de cette gangrène.

Je me hâte d'ajouter que les artères du membre, y compris la pédieuse, n'offraient rien d'anormal, soit dans leur texture, autant qu'on en pouvait juger par la palpation, soit dans leurs battements.

Il s'agissait donc de rechercher la cause générale, diathésique ou holopathique. Il ne pouvait être question d'une diathèse inflammatoire créée par l'habitude des stimulants, le malade buvant peu de vin, se privant de café, de liqueurs, d'aliments échauffants, et n'ayant jamais fait d'excès de table. Point de diathèse [illegible]euse, appréciable par quelque accident présent ou passé. Point d'antécédents syphilitiques. Nulle apparence de diathèse rhumatismale. Il existait,

[1] *Gazette des Hôpitaux*, n°s des 15 avril 1852, 5 février et 14 juillet 1853.

sur le devant de la poitrine, quelques taches furfuracées occasionnant une vive démangeaison. Fallait-il donc supposer un rapport entre la diathèse herpétique et la gangrène?

J'en étais là lorsque j'appris fortuitement que le malade buvait énormément, soit de la tisane, soit de l'eau, soit du lait, et que, notamment, il lui arrivait souvent, à la campagne, de boire *pour* 3 *francs* de ce dernier liquide en un seul jour. Ce renseignement m'était donné par une fille de service qui voyait la cause de la maladie de son maître dans cette habitude de boire outre mesure.

Ce fut un trait de lumière. Je m'enquis aussitôt de la quantité des urines : elle était surabondante ; deux grands vases étaient remplis chaque nuit. Le bas des pantalons était empesé.

Séance tenante, j'envoyai de l'urine à M. Mialhe, qui me répondit qu'elle contenait plus de 86 grammes de sucre par litre. D'autres analyses donnèrent une moyenne de 95. Le malade rendant de sept à huit litres d'urine dans les vingt-quatre heures, on voit quelle énorme quantité de glycose il éliminait journellement.

Depuis dix ans environ, M. V., primitivement robuste et actif, avait commencé à maigrir et à éprouver de la faiblesse dans les membres inférieurs, sans paralysie ni anesthésie, faiblesse qui était arrivée au point, dans les derniers temps, qu'il ne pouvait faire quelques pas dans son jardin sans fléchir douloureusement. L'aptitude génitale s'était affaiblie graduellement, et, depuis deux ans, il n'y avait plus d'érections.

On voyait, sur les lombes et aux cuisses, des éraillures comme après la grossesse et l'ascite.

La diathèse nécrosique ne s'était point manifestée d'emblée par la mortification du petit orteil, et avait préludé par plusieurs espèces d'accidents de même nature, plus légers.

En premier lieu, on apercevait, sur les jambes, une multitude de taches d'un rouge vif, oblongues, ayant, pour la plupart, un centimètre environ de longueur sur cinq millimètres dans leur plus grande largeur ; en les considérant de près, on reconnaissait que, sous ces taches, le derme avait été détruit. Au rapport du malade, voici comment ces lésions se produisaient : une démangeaison vive et brûlante se faisait sentir dans un petit point de la jambe, qui offrait une couleur rouge vif; le malade se grattait, et un peu de sang sortait ; alors la démangeaison cessait; ensuite une eschare se formait et se détachait, laissant une tache avec dépression. Autant de taches, autant de pertes de substance.

Secondement, de temps à autre, il survenait, à la face plantaire des orteils, des ampoules contenant une sérosité louche : c'est par une ampoule qu'avait débuté le sphacèle du petit orteil.

Enfin, le malade avait été successivement atteint d'un grand nombre de furoncles, sur diverses parties du tronc et de la face.

Ces trois sortes d'accidents, eschares superficielles, ampoules, furoncles, que je rattachai bientôt à une diathèse inflammatoire et gangréneuse, se succédaient

depuis six ans, et avaient suivi, par conséquent, à quatre années environ d'intervalle, l'époque à laquelle on pouvait faire remonter le diabète.

La respiration était bonne, la circulation normale. Le malade n'avait pas d'appétit et ne mangeait qu'en se forçant.

Je prescrivis un régime tonique excluant les féculents : viandes fraîches, salées ou fumées, poissons, œufs, particulièrement des œufs durs en guise de pain, chicorée, laitue, épinards, salades fraîches ; bon vin, café sans sucre avec de l'eau-de-vie. Frictions sèches sur tout le corps, deux fois par jour, en attendant que l'exercice fût possible. Deux bouteilles d'eau de Vichy et 12 grammes de bicarbonate de soude en trois paquets, dans les vingt-quatre heures.

J'achevai de séparer l'orteil sphacelé, et la petite plaie qui en résulta se cicatrisa promptement.

La proportion de sucre urinaire tomba en quelques jours de 95 grammes à 15. Nous obtînmes encore une légère réduction, mais jamais je ne pus parvenir à le faire disparaître complétement. J'ai appris depuis que l'abstinence de féculents, qui coûtait beaucoup au malade, n'avait jamais été complète.

Les forces se relevèrent graduellement, au point que M. V. put faire jusqu'à deux lieues dans un jour, tandis que, précédemment, comme je l'ai dit, un trajet de quelques centaines de pas le jetait dans une indicible prostration.

Je restai plusieurs mois sans le revoir. Au commencement de 1853, il me fit appeler. Insensiblement, se trouvant mieux, il avait négligé son traitement, et mangé, chaque jour, un peu plus de pain et de légumes féculents.

Deux phlyctènes s'étaient développées, l'une, très-volumineuse, à la face plantaire du gros orteil gauche, par conséquent au pied où avait eu lieu le sphacèle du petit orteil, l'autre à la pulpe du troisième orteil droit, qui était enflammé et d'un rouge sombre dans toute son étendue. En outre, le pied gauche était gonflé en totalité, d'un rouge violâtre, chaud et très-douloureux ; les battements de l'artère pédieuse étaient très-larges et très-forts.

Il y avait de 64 à 65 grammes de sucre par litre d'urine.

Le malade fut couché, le pied élevé. Je supprimai les féculents, et je redonnai les alcalins. On appliqua des cataplasmes tièdes, d'abord simplement émollients, puis rendus résolutifs par l'addition du sous-acétate du plomb.

Je n'espérais pas que l'orage pût s'apaiser sans grave dommage. Il en fut autrement. Le sucre diminua, les accidents inflammatoires se dissipèrent insensiblement, et, dans l'espace d'une vingtaine de jours, M. V. put reprendre ses occupations.

Quand je cessai mes visites, l'état général était assez satisfaisant, sauf le moral qui ne se relevait pas, vu la situation de plus en plus précaire des affaires de la maison. La soif n'était pas exagérée. Toutefois, il n'y avait jamais moins de 8 à 10 grammes de sucre par litre d'urine.

Quelques mois se passèrent sans nouvelle atteinte ; mais, dans le courant de juin, le pied gauche fut repris d'inflammation et presque immédiatement de gangrène : tuméfié et livide par places, encore chaud parce qu'il y avait des parties

simplement enflammées, il exhalait une odeur horrible, malgré les applications et irrigations chlorurées.

On n'avait pas encore signalé les propriétés désinfectantes du coaltar, et, de mon côté, je n'avais pas encore eu l'idée d'employer l'iode comme antiseptique.

Le pansement avec les poudres de quinquina, de camphre et de charbon, était renouvelé trois et quatre fois dans les vingt-quatre heures.

Le pouls était petit et fréquent, avec tendance au refroidissement général. Une douleur atroce se faisait sentir par crises rapprochées dans le centre épigastrique, et ne fut apaisée que momentanément par l'opium uni à l'acétate d'ammoniaque. Dans ces crises, l'œil était fixe, l'angoisse extrême, la respiration précipitée, immense, avec soulèvement de la poitrine et soupir violent à l'expiration. Je me demandais s'il ne s'était pas produit des eschares à l'intérieur de l'estomac, et ce que je voyais me rappelait une observation que j'avais lue autrefois, dans laquelle une dent de vipère, cachée à dessein dans un fruit, avait été ingérée par un enfant et s'était implantée dans la membrane muqueuse de l'estomac.

La mort arriva comme une délivrance. On m'apprit qu'il s'était fait hors des lèvres du cadavre un amas de salive demi-solide, ce qui avait donné lieu de penser qu'elle contenait du sucre.

Je n'ai pas conservé la date précise de la mort, mais je communiquai la fin de l'observation à l'Académie des sciences très-peu de jours après l'événement, dans la séance du 4 juillet. Il s'était donc écoulé environ quinze mois depuis le moment où le petit orteil gauche avait été frappé de sphacèle.

Il ne fut pas possible de faire l'autopsie.

Tel est le premier cas de gangrène diabétique que j'aie observé, et qui ait été publié avec l'indication formelle du rapport pathogénique. Parmi ceux qui ont été publiés ou m'ont été communiqués depuis, il en est d'antérieurs au mien; mais, ou le rapport n'avait pas été aperçu, ou les observations avaient été réservées jusqu'à plus ample information. J'ose dire cependant que lorsqu'il s'agit d'un fait aussi important, il n'y a aucun inconvénient, et, au contraire, il y a tout avantage à se hâter d'en informer le public. Combien d'exemples de gangrène diabétique auraient encore été perdus si j'avais différé !

Soit dit en passant, il arrive souvent que des faits d'une grande portée ne sont publiés que tardivement, si même ils ne sont pas complétement passés sous silence, et dans ce dernier cas, généralement, ce n'est point par indifférence. La profession est si accablante que le temps et le repos d'esprit nécessaires pour le

plus mince travail de rédaction manquent à beaucoup de médecins. Puis, on voudrait orner le fait qu'on a observé, et l'on ne peut remonter aux sources, dont on est éloigné. Enfin, nombre d'excellents praticiens craignent d'écrire, à cause d'une longue désuétude, quoique la relation d'un fait clinique ne demande qu'exactitude et simplicité.

Pour moi, j'eus bien à me féliciter de m'être hâté, puisque dès les premiers jours qui suivirent ma communication, plusieurs faits furent publiés dont le caractère n'avait pas été soupçonné jusque-là, et que la question fut jugée tout de suite.

Le hasard avait mis sous mes yeux, dès l'abord, un fait qui m'avait permis de signaler plusieurs formes et degrés de la gangrène diabétique, furoncles, ampoules, petites plaques gangréneuses du derme, sphacèle d'un petit orteil, phlegmon gangréneux de tout le pied, et, en outre, une éruption diabétique à l'état de taches prurigineuses sur le devant de la poitrine.

En voyant des accidents inflammatoires et gangréneux se succéder ainsi dans le cours d'un diabète, pouvais-je les considérer comme l'effet d'une simple coïncidence ? M. Fritz, dans l'article des *Archives* que j'ai cité, dit très-bien à ce sujet : « La récidive de la gangrène peu de temps après une recrudescense de la glycosurie donne à cette observation une grande valeur. Si la fréquence d'une lésion secondaire dans une maladie suffit souvent pour nous faire admettre un rapport de causalité entre les deux faits, cette relation est rendue encore plus évidente quand la lésion secondaire suit les progrès ou la décroissance de la maladie principale. »

Le petit orteil sphacelé n'était point flétri, point momifié. D'après ce que j'ai observé, et tout en faisant la part des exceptions, puisque déjà M. Hodgkin cite un cas de gangrène sèche, la gangrène diabétique se rapporte à la gangrène *humide*, ce qu'il est facile de comprendre, ces accidents procédant généralement de l'inflammation, laquelle commence par faire affluer les liquides.

Le malade vivait depuis longtemps sous une pénible pression

morale, ses ressources ayant toujours été au-dessous des besoins de son exploitation, dont la charge était trop lourde pour lui.

A la suite d'une vive émotion, j'ai vu, le jour même, le sucre augmenter notablement chez un diabétique, comme j'ai vu, dans des conditions analogues, se produire, chez les goutteux, des accès de goutte. Un de mes amis, avocat, goutteux, plaidait rarement une grande affaire sans avoir une atteinte de son mal. La même disposition morale qui peut produire le diabète doit nécessairement l'aggraver et paralyser le traitement.

Le lecteur aura été frappé d'une circonstance dont cependant il est déjà bien averti. Voilà un homme qui buvait énormément, qui rendait sept à huit litres d'urine par vingt-quatre heures, et dont le sommeil était interrompu à chaque instant par le besoin d'uriner : tout le monde le savait dans la maison, et personne n'en parlait; dix médecins avaient été consultés, et l'on n'avait point songé à le leur dire, et moi-même, à bout d'insistance et d'interrogations, je ne l'ai appris que fortuitement. Fiez-vous, après cela, au rapport des malades sur la date du diabète, lorsque vous vous trouvez en présence d'un accident gangréneux! Et combien ont pu être facilement trompés les médecins qui, avec Cheselden et Prout, ont cru voir des diabètes consécutifs aux accidents gangréneux!

Premier fait de M. Hodgkin[1]. — *Diabète. Phlegmon diffus gangréneux à la suite d'une saignée. Mort.* — Une saignée du bras ayant été pratiquée dans un cas de diabète, il en résulta une violente phlogose, suivie de sphacèle, et le malade mourut. Le cas fut publié par le docteur Duncan, dans son remarquable essai sur l'inflammation du tissu cellulaire. *Quoique, dans cette circonstance, l'inflammation n'ait pas été regardée comme étroitement liée au diabète, des observations ultérieures m'ont fermement convaincu que j'avais eu raison de l'y rattacher.*

On voit donc que Duncan n'avait pas regardé l'inflammation, dans ce cas, *comme étroitement liée au diabète,* et que j'étais bien

[1] *On diabete,* etc. Je ne lui donne pas de numéro pour ne pas faire double emploi, ce cas étant évidemment un des deux faits de Duncan cités plus haut.

fondé à dire qu'il avait relevé l'existence du diabète chez ses deux malades, à titre de circonstance fortuite, sans avoir aucunement l'idée d'un rapport existant, d'une manière générale, entre la gangrène et le diabète.

XXIV. *Deuxième fait de M. Hodgkin*[1]. — *Diabète. Ramollissement gangréneux du tissu pulmonaire autour d'un gros tubercule.* — (V. l'article sur la gangrène pulmonaire.)

XXV. *Troisième fait de M. Hodgkin*[2]. — *Diabète. Ulcères gangréneux aux pieds. Mort.* — Un gentleman, diabétique, ayant dépassé la période moyenne de la vie, que j'eus occasion d'observer plusieurs fois pendant le cours de sa maladie, mais que je cessai de voir vers la fin de sa carrière, fut atteint, d'après ce que j'appris, d'ulcères aux pieds ayant un caractère gangréneux, qui devinrent promptement funestes.

XXVI. *Quatrième fait de M. Hodgkin*[3]. — *Diabète. Ulcères aux pieds; gangrène sèche du pied. Mort.* — Dans un autre cas de diabète que je suivis pendant plusieurs années et qui fut même le plus prolongé dont j'aie eu connaissance, les pieds furent longtemps dans un très-mauvais état, toujours menacés de la formation d'ulcères, que l'on ne prévenait que par les soins les plus assidus, non-seulement dès la première apparition d'une lésion locale, mais aussitôt que l'on voyait la santé générale décliner. Finalement, la gangrène la plus caractérisée s'empara d'un orteil et s'étendit graduellement à toute la moitié antérieure du pied, offrant l'apparence d'une *gangrène sénile sèche.* On arrêta ses progrès et l'on para à ses inconvénients en mettant les parties sphacelées à l'abri du contact de l'air au moyen du pétrole naturel de la Barbade. Je crois que le malade ne survécut pas plus de six ou sept mois, à dater du moment où la gangrène se fut franchement déclarée.

La gangrène était sèche ou *momifique,* comme disent Delpech et Dubreuil; je répète que cette forme est exceptionnelle dans le diabète.

XXVII, XXVIII. *Faits du Dublin medical Press du 18 avril 1852, reproduits par M. Charcot*[4]. — *Diabète. Anthrax.* — (V. le chapitre sur le prétendu diabète consécutif.)

[1] *On diabetes, etc.*
[2] *Ibid.*
[3] *Ibid.*
[4] *Loc. cit.*



XXIX. *Premier fait de M. Champouillon*[1]. — *Diabète. Sphacèle de deux orteils, précédé de taches rouges et d'ampoules. Mort, deux ans après, par suite d'apoplexie cérébrale.* — Dans le courant du mois d'octobre 1851, je fus appelé par M. C., officier supérieur d'état-major, âgé de cinquante-huit ans, tourmenté depuis quelques jours par de la céphalalgie, de l'anorexie, de la soif et des nausées. Ce malaise, que j'attribuai à un simple embarras gastrique, céda à l'emploi d'un purgatif salin. Mais bientôt les mêmes accidents reparurent, augmentés de lassitude générale, d'un petit accès fébrile vers le soir, d'une soif inextinguible, et de l'émission en vingt-quatre heures de quatre à cinq litres d'urine à peine colorée.

L'intensité extraordinaire de la soif et l'abondance des urines me portèrent à soupçonner l'existence d'un diabète sucré. Pour m'en assurer, j'interrogeai le malade, et j'appris que, depuis neuf ans, les mêmes phénomènes morbides se reproduisaient à des intervalles plus ou moins rapprochés; que chaque goutte d'urine qui tombait sur ses vêtements laissait en s'évaporant de petits cristaux blanchâtres ou des granulations amorphes. L'analyse chimique vint ensuite pleinement confirmer mes soupçons. En effet, mon collègue, M. le professeur Poggiale, qui voulut bien se charger de cette opération, trouva 71 grammes de glycose par litre d'urine.

En conséquence, je fis prendre à M. C. 5 grammes de bicarbonate de soude, matin et soir; je le soumis en même temps au régime alimentaire institué par M. Bouchardat contre la glycosurie. Ce traitement et les eaux prises à Vichy pendant un mois et demi, firent tomber promptement la proportion du sucre, tantôt à 3, tantôt à 4 grammes de sucre par kilogramme d'urine.

Il y avait eu jusqu'alors une telle prostration de l'appareil musculaire, que tout effort de station verticale devenait une cause de fatigue; mais en revenant à la santé, le malade recouvra assez de force pour pouvoir se rendre, chaque jour, à pied, de la place Vendôme au bois de Boulogne. Tout faisait donc présager un rétablissement prochain, lorsque, vers la deuxième semaine du mois de janvier 1852, M. C. commença à se plaindre, au retour de ses promenades, d'une douleur très-vive, semblable à celle de l'acrodynie, et se faisant sentir à la face plantaire du pied gauche. Cette douleur coïncidait avec l'apparition, sur le même point, de petites taches rouges, que j'attribuai à quelque imperfection de la chaussure. Bientôt cependant, ces taches, qui avaient changé de siége, finirent par se couvrir d'ampoules d'une étendue de 2 centimètres sur la surface plantaire des deux premiers orteils gauches. Ces ampoules étaient remplies d'un liquide d'apparence laiteuse. J'en fis l'ouverture, et, trois jours après, je trouvai sur la charpie les débris sphacelés de ces deux doigts.

(J'ai appris, en me renseignant auprès de M. Champouillon, que le colonel d'état-major Ch., sujet de cette observation, est mort d'une attaque d'apoplexie vers la fin de 1853, environ deux ans après l'accident gangréneux.)

[1] *Gazette des Hôpitaux*, n° du 22 avril 1852.

Quand la gangrène survint, le sucre urinaire avait considérablement diminué, puisqu'il était tombé de 71 grammes à 3 ou 4 grammes par litre. Mais, d'une part, nous aurons d'autres occasions de voir que lorsque la modification générale des tissus qui constitue la diathèse phlogoso-gangréneuse est établie, l'amélioration du diabète, sa guérison même, si l'on pouvait appeler ainsi la disparition du sucre dans les urines, ne mettent pas le malade à l'abri des accidents gangréneux. Ensuite, il n'est guère douteux que la longue marche à laquelle le sujet s'astreignait chaque jour n'ait influé sur le développement de la gangrène. Ce n'est pas à dire assurément qu'il faille empêcher les diabétiques de marcher, puisque, au contraire, l'exercice leur est indispensable ; mais il faut éviter avec le plus grand soin tout ce qui peut occasionner une lésion de la peau ou du tissu cellulaire, et la marche forcée peut agir de cette manière.

Peut-être sera-t-on disposé à croire, avec M. Musset, que les alcalins contribuent à la production de la gangrène. C'est aussi une opinion que j'ai entendu exprimer par Lenoir, de si regrettable mémoire, qui avait observé plusieurs exemples de gangrène diabétique à Vichy. Mais il est à remarquer que, dans presque toutes nos observations d'accidents gangréneux liés au diabète, les malades n'avaient subi aucun traitement, alcalin ou autre, par la raison toute simple qu'ils ne se savaient pas et qu'on ne les savait pas diabétiques. Néanmoins, je suis toujours préoccupé des remarques de M. Bouchardat sur l'influence défavorable du bicarbonate de soude dans les cas graves.

Le diabète remontait à neuf ou dix ans au moins quand les orteils se sphacelèrent, ce qui vient à l'appui de cette donnée qu'il faut un long espace de temps pour que la diathèse phlogoso-gangréneuse se manifeste par les accidents qu'elle comporte. On comprend bien que, quand elle est parvenue à ce degré d'ancienneté et pour ainsi dire d'inféodation, ces accidents puissent encore se produire, comme je l'expliquais tout à l'heure, alors

même que le sucre urinaire a notablement diminué ou même disparu.

Comme dans le cas de M. Vogt, de Berne, l'accident local fut précédé de symptômes généraux : céphalalgie, anorexie, soif, nausées. On dirait d'une fièvre diabétique. La matière morbifique, le sucre, agit alors sur tout le système, avant de localiser ses effets en les exagérant. Mais les effets locaux peuvent manquer, et manquèrent ici plusieurs fois, puisque le malade eut, pendant neuf ans, à intervalles plus ou moins rapprochés, des phénomènes morbides généraux sans localisation inflammatoire ou gangréneuse.

La marche très-remarquable de la maladie, dans ce cas, donne lieu de supposer qu'il existe un diabète dans lequel, sur un fond peu accusé, se dessinent de temps à autre des exacerbations ou paroxysmes. Ce serait une forme du *diabète latent*.

Je note très-expressément que le malade a succombé à une apoplexie cérébrale. L'influence du diabète sur le centre cérébro-spinal est incontestable, et je ne vois aucune raison de ne pas attribuer la lésion cérébrale à la même diathèse qui avait produit la gangrène des orteils. Quand une lésion survient dans un organisme soumis à une diathèse, il faut de puissants motifs pour ne pas rattacher cette lésion à cette diathèse.

XXX. *Deuxième fait de M. Champouillon*[1]. — *Diabète. Eschare gangréneuse au petit orteil droit, précédée d'une tache livide. Mort par phthisie pulmonaire.* — Madame R., âgée de quarante-sept ans, d'une constitution robuste, était atteinte de glycosurie depuis quinze mois, quand, le 15 février dernier (1852), elle ressentit tout à coup, vers l'extrémité du petit orteil du pied droit, une douleur comparable à celle qu'occasionne la brûlure. Des fomentations laudanisées diminuèrent l'intensité de la souffrance; mais, le lendemain, je m'aperçus qu'une plaque livide avait envahi le côté externe de cet orteil, et que les malléoles avaient disparu dans un gonflement œdémateux du cou-de-pied.

Une circonstance imprévue m'empêcha de voir la malade pendant les quatre jours suivants ; à mon retour près d'elle, je trouvai une eschare en voie d'élimi-

[1] *Gazette des Hôpitaux*, n° du 22 avril 1852.

nation qui comprenait dans son épaisseur toutes les parties molles primitivement recouvertes par la tache livide.

La plaie qui s'en est suivie a mis quarante-quatre jours à se cicatriser.

A cette observation se rattache une particularité que je considère comme très-importante pour l'étude des causes de la nécrosie diabétique. Madame R. m'a fait voir une collection de calculs à base de chaux, du volume d'une noix, à surface muriforme, et qu'elle n'a rendus par l'anus qu'avec des douleurs atroces. (Je me suis assuré auprès de M. Champouillon que ces douleurs se faisaient sentir à l'anus exclusivement, et que la malade n'avait jamais éprouvé de coliques hépatiques. Il ne s'agissait donc pas de calculs biliaires. Ceux-ci d'ailleurs ont une composition particulière et sont facilement reconnaissables.)

Pendant son séjour à Paris, la malade s'est abreuvée d'eau d'Arcueil, et, chose remarquable, toutes les fois qu'elle a essayé de poursuivre l'usage de l'eau artificielle de Vichy mélangée aux aliments pendant huit ou dix jours, de semblables concrétions se sont produites dans l'intestin.

La formation de calculs intestinaux à base de chaux est une circonstance très-curieuse, mais fortuite, je veux dire sans rapport avec le diabète et avec la gangrène, et due, selon toute apparence, à la décomposition des sels calcaires contenus dans l'eau d'Arcueil, au contact du bicarbonate de soude. L'opinion de M. Champouillon sur l'importance de cette particularité pour l'étude des causes de la nécrosie diabétique ne devait point se confirmer, et nous n'aurons pas à y revenir.

Il résulte des renseignements que j'ai demandés à mon ancien collègue, que la malade a succombé à la phthisie pulmonaire, quoique sa constitution fût primitivement robuste, ce qui doit faire attribuer la tuberculose au diabète. Dans un des faits de M. Hodgkin, il y avait un gros tubercule dans le poumon, mais ce tubercule pouvait exister antérieurement au diabète. J'ai eu peu d'occasions d'observer la pneumo-phymie diabétique, ce qui ne saurait m'empêcher d'admettre l'opinion commune sur la fréquence de cette affection consécutive, au sujet de laquelle M. Bouchardat a présenté une théorie pathogénique très-ingénieuse, que je ne manquerai pas d'exposer quand il sera temps.

Lorsque l'accident gangréneux se produisit, le diabète était censé ne dater que de quinze mois; mais on peut toujours anti-

dater le diabète, attendu qu'il est généralement méconnu dans les premiers temps, quand il ne l'est pas indéfiniment. Il faudrait avoir vu bien peu de diabétiques pour ne pas avoir été frappé de leur hésitation quand on leur demande de préciser l'époque à laquelle ils ont commencé à avoir plus soif et à uriner plus abondamment. Certes, il n'est pas rare de voir d'autres malades éprouver la même difficulté, et, par exemple, un individu porte une tumeur qui, lorsqu'il s'en est aperçu, datait d'un certain temps, qu'il ne peut fixer; mais pour aucune maladie cela n'est aussi général que pour le diabète, et il en résulte beaucoup d'erreurs.

XXXI. *Premier fait de M. Landouzy* [1]. — *Diabète. Sphacèle des extrémités inférieures.* — Un individu âgé d'environ cinquante ans, diabétique depuis plusieurs années, fut pris tout à coup d'une gangrène des extrémités inférieures, à laquelle il succomba promptement.

XXXII. *Fait de M. Billiard (de Corbigny)* [2]. — *Diabète. Lombago; sciatique; phlegmon diffus au pied gauche avec petite plaque gangréneuse; érysipèle au pied droit et sphacèle du petit orteil de ce pied; gangrène à la plante du pied.* — M. R., aubergiste, âgé de cinquante-deux ans, se plaint de douleurs dans les reins, qui, quelquefois, ont été assez intenses pour le forcer à marcher avec des béquilles et même pour nécessiter le séjour au lit pendant deux ou trois jours. Contre ces douleurs il a employé pour toute médication de grands bains qui amenaient un peu de soulagement. Depuis dix ans, une sciatique s'est manifestée dans le membre gauche; elle coïncidait avec l'acuité des douleurs de reins.

En 1850, le malade alla aux eaux de Bourbon-l'Archambault dans le but d'obtenir la guérison de la sciatique, qui, à ce moment, déterminait des douleurs intolérables, et avait résisté à tout l'arsenal thérapeutique dirigé contre elle. L'usage de ces eaux pendant quinze jours ne produisit aucune amélioration; mais, à partir d'un mois après le retour du malade, les douleurs disparurent pendant dix mois.

Vers le mois de mai 1851, les douleurs des reins reparurent, et, au dire du malade, descendirent dans la cuisse, où elles se firent simultanément sentir. Elles persistèrent ainsi pendant toute l'année 1851 et les deux premiers mois de 1852. Depuis cette époque, la douleur est moins vive, mais le moindre travail la rappelle.

En février 1851, je vis le malade pour une inflammation de nature phlegmo-

[1] *Gazette des Hôpitaux*, n° du 29 avril 1852.
[2] *Ibid.*, n° du 4 mai 1852.

neuse, ayant son siége sur toute la région métatarsienne du pied gauche, et qui intéressait plus vivement la face dorsale du troisième orteil. Un point noir de la largeur d'une pièce de 20 centimes se forma à la jonction des premières et secondes phalanges, la suppuration s'établit en ce point et ne fut tarie qu'après quinze jours de pansements.

Le 16 avril 1852, je suis mandé près du malade, qui est obligé, comme aubergiste, de boire souvent avec ses pratiques, sans cependant s'enivrer jamais. Il est atteint, depuis quinze jours, d'une rougeur intense sur la région métatarsienne interne du pied droit. L'épiderme du petit orteil est entièrement soulevé, à sa partie dorsale et externe, par de la sérosité ; cet épiderme enlevé laisse voir les tissus entièrement sphacelés. La sensibilité est complétement éteinte dans cet orteil ; j'ai pu enlever la première phalange sans déterminer la moindre douleur. Depuis, un nouveau sphacèle s'est formé sous la plante du pied, au niveau du second métatarsien. Il s'écoule des deux plaies une sanie rougeâtre, sans odeur bien appréciable.

La langue est large, humide. Jamais de céphalalgie. Rien du côté des organes respiratoires. Les mouvements du cœur sont mous ; pouls à 65. Point de sensibilité abdominale. Faiblesse musculaire considérable. Soif vive, au moins depuis dix ans. Le malade boit, chaque jour, quatre à cinq litres d'eau fraîche. L'appétit est bon, la digestion facile. Teint blanc ; pommettes rosées. Il y a dix ans que les fonctions génésiques sont éteintes complétement. La vue s'est affaiblie graduellement depuis la même époque. Avant d'être retenu au lit par l'état du pied, le malade avait souvent le désir de travailler, mais chaque fois ses forces trahissaient son courage. L'urine est copieuse (quatre litres chaque nuit), de couleur citrine, légèrement sucrée ; portée à l'ébullition, elle ne change point et ne donne aucun précipité ; l'addition d'une solution cuivreuse y détermine un précipité abondant ; l'acide nitrique est sans action sur elle.

A défaut d'instrument polarisateur, je crois que l'action des sels de cuivre est un moyen suffisant pour démontrer la présence du sucre dans les urines.

En résumé, il y a eu, chez ce malade, au début de l'affection, douleurs de reins et sciatique, puis gangrène spontanée. On peut faire remonter la présence du sucre dans les urines à l'époque de la perte des facultés génésiques.

Ce n'est que l'observation publiée par M. Marchal (de Calvi) qui me fit porter mon attention sur la composition des urines et me mit sur la voie du traitement, qui probablement sera peu efficace. Il faudrait donc, remontant des effets aux causes, s'assurer si, dans bien des cas, les douleurs lombaires et la sciatique ne seraient point les signes de la présence du sucre dans l'urine.

A propos de ce fait, un de mes confrères me citait un malade qui fut goutteux pendant vingt ans, puis diabétique pendant trois ans, et mourut phthisique, à l'âge de soixante-dix ans. Quel lien existe-t-il entre les trois affections ? Le fils de cet individu, pharmacien à Bormes, est goutteux depuis cinq ans.

Les douleurs de reins et la sciatique eurent une grande inten-

sité et furent très-persistantes. Faut-il les considérer comme dépendantes du diabète, ou n'étaient-elles pas liées, ainsi que le diabète lui même, à une cause supérieure, à une holopathie commune, la diathèse urique? D'après plusieurs faits que j'ai observés, et notamment d'après le suivant, j'adopte résolûment la seconde supposition.

Lombago intense et récidivé chez un diabétique [1]. — Un homme très-vigoureux, athlétique, brun, dans la force de l'âge (trente-huit ans), que je ne savais pas diabétique, eut un lombago extrêmement douloureux qui le tenait courbé depuis deux mois et l'empêchait de marcher dans sa chambre autrement qu'appuyé sur deux bâtons. On avait fait des frictions et donné des bains de toute sorte. Je prescrivis deux applications de ventouses scarifiées sur la région lombaire, qui eurent un succès complet et presque immédiat. Quelques mois plus tard, je revis le malade pour des troubles gastriques, et je reconnus qu'il était diabétique. Je me bornai à lui prescrire le régime exclusivement animal, et le sucre disparut des urines, qui en avaient contenu jusqu'à 40 grammes par litre; mais il y fut remplacé par un énorme excès d'acide urique, ce qui me conduisit à donner de l'eau de Vichy (une bouteille par jour), et le bicarbonate de soude (4 grammes en deux fois dans les vingt-quatre heures). L'acide urique fut ramené à sa proportion normale, et le sucre ne reparut pas; du moins il ne se représentait qu'à faible dose, 2 à 3 grammes par litre, et seulement quand le malade abusait de la permission que je lui avais accordée de reprendre quelques féculents. Après plus d'un an d'une alimentation succulente, arrosée de vins généreux, de café, d'un peu de rhum ou d'eau-de-vie, le lombago se reproduisit, et fut enrayé par une seule application de ventouses scarifiées. Le malade, qui est d'un pays vignoble, a toujours été grand buveur de vin pur; il me disait, avec quelque exagération, que jusqu'à l'âge de vingt ans, il n'avait jamais bu d'eau. Qu'une telle habitude ait dû donner une impulsion à la diathèse urique, j'ai à peine besoin de le faire remarquer. Ce cas est un de ceux qui ont le plus contribué à me faire considérer le diabète et le rhumatisme (j'ajoute la goutte, la gravelle acide et les dartres), comme subordonnés à une seule et même unité morbide.

Les manifestations goutteuses et rhumatismales, lombago, sciatique, etc., peuvent précéder le diabète, ou coexister ou peut-être se substituer à lui pour un temps.

[1] Je ne donne pas de numéro à cette observation parce que je la rapporte au point de vue d'un accident qui était urique, et non diabétique.

Il peut exister, chez les diabétiques, une douleur à la région des reins qui ne serait pas le lombago ; une sorte de fatigue douloureuse de cette partie, dépendant de la débilité générale.

Une autre espèce de douleur pourrait provenir des reins proprement dits ou organes sécréteurs de l'urine, irrités et hypérémiés par l'excès de sécrétion et par le constant passage du sucre ; mais cette douleur se ferait sentir dans les flancs et non dans la région vertébro-lombaire.

C'est avec raison que M. Billiard conseille de s'assurer de l'état des urines, dans les douleurs de reins et la sciatique ; si l'on n'y constate pas la présence du sucre, on y trouvera généralement un excès d'acide urique ; seulement pour que cette dernière circonstance ait une signification précise, il faut que la recherche soit faite en dehors de l'état fébrile.

L'ensemble des symptômes du diabète était complet chez le malade de M. Billiard : soif, diurèse, prostration musculaire, perte des facultés génitales, affaiblissement de la vue; et pourtant, dit l'auteur, *ce n'est que l'observation publiée par M. Marchal qui me fit porter mon attention sur la composition des urines.* Tant il a été facile jusqu'ici de méconnaître le diabète, surtout parce qu'on s'était habitué à le considérer comme une maladie rare !

On peut faire remonter le diabète à *au moins dix ans* avant les accidents gangréneux, conformément à la loi suivant laquelle ces accidents ne surviennent qu'après une longue durée de la glycosémie.

Le malade, aubergiste de profession, buvait beaucoup. Les spiritueux favorisent la production du diabète, comme celle de la goutte, du rhumatisme, de la gravelle et des dartres, en venant en aide à la diathèse urique. Le diabète semble particulièrement fréquent dans les pays vignobles, et l'Angleterre, qui n'en est pas un, mais où il se fait une énorme consommation de spiritueux, fournit un grand nombre de diabétiques. D'un autre côté, cependant, les boissons stimulantes sont utiles dans le diabète.

Non-seulement l'abus des boissons fortes exalte la

urique et par là favorise le développement du diabète, mais, celui-ci établi, il doit favoriser le *molimen gangréneux* qui en dépend, puisque, à lui seul, je veux dire en dehors du diabète et de toute autre cause générale, cet abus est capable de produire la gangrène. « J'appelle votre attention, m'écrit M. Demarquay, sur la *gangrène alcoolique*, que j'ai vue assez souvent. Elle survient aux extrémités, chez les gens qui boivent beaucoup de vin et qui arrivent à ne presque plus manger. Leurs pieds s'empâtent, bleuissent; il se forme des phlyctènes, et la gangrène humide est au-dessous. Ces individus sont pâles, étiolés. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. »

M. Billiard cite, en terminant, un malade qui fut goutteux pendant vingt ans, puis diabétique pendant trois ans, et qui mourut phthisique; et il se demande quel rapport a pu exister entre les trois affections. Le rapport entre le diabète et la goutte consisterait souvent, comme je l'ai dit, dans leur commune subordination à la diathèse urique. Quant au rapport entre le diabète et la phthisie pulmonaire, il est établi depuis longtemps.

Le fils de ce dernier malade est goutteux. Deviendra-t-il diabétique, comme son père l'était devenu après avoir eu pendant longtemps la goutte? On peut le craindre, et ce qu'il aurait de mieux à faire, notamment, ce serait de se mettre dès à présent à l'usage modéré des alcalins.

Puisque je rencontre ici cette grande question de l'hérédité morbide, on voudra bien me permettre de rapporter incidemment un cas remarquable d'hérédité goutteuse.

Goutte héréditaire chez le descendant avant la manifestation de la goutte chez l'ascendant [1]. — Il y a quelques années, on me conduisit une petite fille de onze ans qui avait une goutte blanche, très-douloureuse, aux poignets. Je déclarai que la goutte était dans la lignée. Or, le père et la mère vivants, le grand père et la grand'mère maternels morts, le grand père et la grand'mère paternels,

[1] Je ne donne pas non plus de numéro à cette observation, parce qu'elle n'a point rapport au diabète.

vivants, n'avaient jamais éprouvé d'accidents que l'on fût en droit d'attribuer à la goutte. Mais voici ce qui arriva : environ deux ans après avoir vu la petite fille, je fus appelé, rue Charonne, pour la grand'mère, âgée de soixante-treize ans, de constitution sèche, de teint bistre, nullement sanguine, plutôt bilieuse, jusque-là très-active, d'une sobriété, d'une régularité de vie exemplaires. Elle avait des douleurs vives dans un grand nombre d'articulations, qui étaient chaudes, gonflées, rosées, et qui ne tardèrent pas à se déformer, malgré tout ce que l'on put faire. Cette malheureuse femme, qui excitait l'intérêt par ses souffrances non interrompues, supportées avec douceur, mourut longuement, impotente, dans la cachexie goutteuse. La petite fille avait guéri de ses accidents goutteux (je ne dis pas de la goutte) par l'usage de l'infusion de feuilles de frêne, du bicarbonate de soude à l'intérieur et en bains, et du vin de colchique, donné à plusieurs reprises pendant trois ou quatre jours de suite.

Ainsi, la diathèse peut apparaître dans le descendant avant de se manifester dans l'ascendant. Supposez que l'aïeule eût succombé un ou deux ans plutôt à une affection accidentelle, une pneumonie, par exemple, la filiation de la goutte eût été perdue pour l'observateur, et le fait de la petite fille aurait pu être compté dans une statistique comme un cas de goutte non héréditaire ou acquise. Il en est du cancer, de la scrofule, etc., comme de la goutte. Pour cette raison et pour d'autres, parmi lesquelles l'*intrusion* dans les familles tient une grande place, on ne peut accorder qu'une foi médiocre aux statistiques relatives à l'hérédité morbide.

XXXIII. *Deuxième fait de l'auteur* [1]. — *Diabète. Furoncles ; phlegmon diffus suivi d'un vaste décollement, à la région du dos ; grande plaque phlegmoneuse et œdémateuse à la cuisse. Mort.* — Un homme de cinquante-quatre ans, délabré, mais primitivement d'une forte constitution et d'un bel embonpoint, ayant le teint rouge pâli, offrant, en un mot, les vestiges du tempérament *sanguin-gras*, était alité depuis plusieurs mois et portait deux graves lésions, savoir : 1° Un vaste décollement à la région dorsale du tronc, résultant d'un phlegmon diffus gangréneux qui avait occasionné la perte d'une grande quantité de tissu cellulaire sous-cutané ; la peau était flasque, et la rougeur peu intense, inclinant à la *lividité* ; deux ouvertures artificielles donnaient issue à un pus assez abondant et séreux, non fétide ; 2° une longue et large plaque phlegmoneuse et œdémateuse,

[1] *Gazette des Hôpitaux*, n° du 14 juillet 1853.

d'un rouge pâle un peu vineux, étendue à tout le côté externe de la cuisse gauche, sans chaleur. Il n'y avait pas de fièvre. Le malade s'affaiblissait de jour en jour. Le médecin traitant, M. Ménestrel, praticien judicieux et expérimenté, n'ayant pas connaissance des exemples d'accidents gangréneux diabétiques publiés depuis un an, éprouvait le plus grand embarras en présence de ces étranges lésions.

J'eus tout de suite l'idée du diabète, et le malade, interrogé dans ce sens, m'apprit que, depuis longues années, il buvait et urinait outre mesure, et que, depuis très-longtemps aussi, il était sujet à des furoncles. Mon diagnostic était fixé, et j'en fis part à mon confrère, qui en fut étonné jusqu'à l'incrédulité.

Un premier examen fait dans le voisinage fournit un résultat négatif, mais j'envoyai aussitôt des urines à M. Duroy, qui y trouva 75 grammes de sucre. Des analyses ultérieures donnèrent jusqu'à 100 grammes.

Malheureusement, la dévastation de la région dorsale était si considérable, et la constitution si affaiblie, qu'il n'était pas permis de se faire illusion. Le traitement anti-diabétique fut institué, moins les alcalins, que l'on supposa pouvoir ajouter à l'asthénie. On insista sur les toniques. Peine inutile ! le malade survécut peu de temps. La grande plaque de la cuisse n'avait point changé. On eût dit que la force manquait à la maladie comme au malade.

La soif et la diurèse caractéristiques duraient depuis des années, et le malade n'en avait rien dit, et ses proches n'en avaient point parlé, comme s'ils ne s'en étaient point aperçus, ou comme si la chose avait paru naturelle. Après tout ce que j'ai déjà dit sur ce point, il semblerait inutile d'y insister; j'y insiste cependant, parce qu'on ne saurait trop faire ressortir la nécessité de provoquer les déclarations des malades, qui cachent la vérité à leur insu. C'est question de vie ou de mort, car, sans sortir de cet exemple, il n'aurait pas été impossible de prolonger la vie, si, dès la première manifestation des accidents phlogoso-gangréneux, on avait institué le traitement anti-diabétique, sans préjudice du traitement local.

Je fus bien frappé de l'aspect atonique des tissus; ceux de la cuisse, le long de la grande plaque œdémateuse, n'étaient, pour ainsi dire, ni morts, ni vivants. Dans le dos, la peau décollée était flasque, froide, sub-livide.

La gangrène diabétique exprime bien plus le défaut de résistance vitale que la véhémence du phénomène inflammatoire. La vitalité étant profondément atteinte, d'une part, l'inflammation

est moins violente, et, de l'autre, la gangrène est plus facile et plus prompte. Chose naturelle et en quelque sorte trop simple : étant plus près de la mort, les tissus ont moins d'aptitude à exprimer, comme à subir la vie excessive de l'inflammation.

XXXIV. *Troisième fait de l'auteur*[1]. — *Diabète. Amaurose; paraplégie; pustules; furoncles. Réduction du sucre urinaire empêchée, selon toute apparence, par la présence d'un sel ammoniacal.* — Le sujet était un homme d'une cinquantaine d'années, amaurotique et paraplégique depuis longtemps. L'affection, évidemment, avait son siége dans l'axe cérébro-spinal ; mais quelle était la cause générale, en d'autres termes quelle était la maladie? Car la considération des maladies en tant qu'affections locales, sans rapport connu ou à connaître avec un état général antérieur et supérieur, est une conception étroite, fausse et dangereuse.

Je m'arrêtai à l'idée d'une double diathèse, rhumatismale et dartreuse. Soit dit en passant, ces deux principes, le rhumatismal et le dartreux, se rencontrent souvent ensemble, phénomène pathologique d'un haut intérêt et qui n'a rien d'étonnant quand on sait qu'ils ressortissent à la même unité morbide, la diathèse urique.

Le malade avait été sujet à des douleurs articulaires vagues : voilà pour la diathèse rhumatismale. Quant à la diathèse dartreuse, voici ce qui me la faisait admettre : le sujet avait, depuis très-longtemps, aux jambes, aux cuisses, et sur les épaules, une éruption confluente de pustules qui se succédaient sans cesse; pustules uniformes, sanguinolentes, un peu sanieuses, mais non purulentes, laissant une dépression d'un rouge foncé.

En outre, il se produisait continuellement, sur diverses parties du corps, des furoncles lents à se former, et donnant lieu, pour la plupart, à une perte considérable de tissu cellulaire; quelques-uns étaient très-volumineux.

Je prescrivis la médication sulfureuse qui n'eut d'autre effet que de relever les forces.

Nous en étions là, lorsque je fus appelé auprès du malade de M. Ménestrel. Or, ce malade avait eu des furoncles. De même le sujet de ma première observation, M. V., avait eu des furoncles, et, de plus, il avait présenté aux jambes de petites destructions assez analogues à celles que je voyais actuellement chez mon paraplégique. Je fus frappé tout à coup de ce rapprochement, et, sans perdre de temps, je pris de ses urines, que j'allai examiner chez mon ami, M. Duroy. Je les essayai avec le réactif de Barreswil, et elles donnèrent un précipité, non très-abondant, mais de la plus grande évidence. Voulant accumuler les preuves dans

[1] *Comptes rendus de l'Académie des sciences, séance du* 29 *août* 1853, t. XXXVII, p. 346 (*extrait*). Pour la note textuelle, *V. Moniteur des Hôpitaux*, numéro du 8 septembre 1853.

un cas si important, j'allai examiner les urines chez M. Mialhe, dont le témoignage devait être d'un grand poids. Chose étonnante, le résultat de l'épreuve, faite de même avec la liqueur saccharimétrique, fut complétement négatif. Je retournai chez M. Duroy, et son réactif me donna le même résultat qu'à mon premier examen; d'une manière si nette que le doute n'était pas possible. Je crus pouvoir attribuer le résultat négatif de l'examen fait chez M. Mialhe à ce que le réactif, probablement ancien, n'offrait plus les conditions requises; c'est ce que j'inférai de l'existence d'un précipité rougeâtre, assez épais, qui couvrait le fond du flacon : d'où il semblerait résulter que le bioxyde de cuivre serait susceptible de se réduire spontanément, à la longue, dans la liqueur saccharimétrique.

Je restai en suspens jusqu'au lendemain, très-impatient de faire un nouvel essai. Je pris des urines que je fis rendre devant moi dans un verre bien lavé et bien essuyé, et que l'on versa dans une fiole dont je m'étais muni. Je les examinai chez M. Duroy, et il se forma un précipité évident, non pas, j'y insiste, un simple changement de couleur, mais un véritable précipité, qui montra, au bout d'une demi-heure de repos, une certaine quantité d'oxyde cuivreux au fond du tube. La réaction devenait plus prononcée par l'addition d'une pastille de potasse caustique. Je me rendis alors avec le reste des urines chez M. Mialhe.

Je reconnaîtrais bien mal l'obligeance extrême de mon habile et savant collègue de la Faculté, si, dans ce que je vais dire, j'avais un autre mobile que le désir et le devoir de signaler des faits importants pour la science et pour la pratique. Voici ce qui eut lieu : M. Mialhe commença par déterminer la densité de l'urine, qui était de 1018, densité normale, et déjà, sur ce seul signe, il déclara, avec toute apparence de raison, que le liquide ne pouvait contenir de sucre (la faible densité de l'urine s'expliquait par l'atténuation du régime, le malade ayant très-peu d'appétit). Il traita ensuite l'urine par la potasse, puis par le réactif de Barreswil, enfin, il l'examina au polarimètre de Soleil, et le résultat fut toujours le même : absence complète de sucre. Je pris, à mon tour, une petite quantité d'urine que je versai dans un tube; j'y ajoutai une bonne proportion de la liqueur saccharimétrique, et je n'obtins rien. Mais alors je fis tomber dans le tube une certaine quantité d'une dissolution de potasse caustique, et, en un instant, la réduction se produisit. M. Mialhe, assez étonné, répéta l'expérience et obtint le même résultat. Il la renouvela après avoir décoloré l'urine au moyen du noir animal, et la réaction s'opéra de même, avec toute la netteté désirable. Il n'y avait plus de doute : l'urine contenait peu de sucre, mais elle en contenait évidemment.

On se demande [1] comment la réaction était favorisée par l'addition de la potasse caustique dans la liqueur sacharimétrique, et même rendue possible seulement par cette addition?

[1] Je reproduis ces remarques d'après ma note du 29 août 1853.

M. Duroy s'est posé cette question, qu'il a résolue en s'assurant que la présence d'un sel ammoniacal dans l'urine empêche l'effet réducteur. On comprend, de cette manière, que la potasse, déplaçant l'ammoniaque, la réaction qui, jusque-là, ne pouvait se produire, se manifeste aussitôt. Quant à la production d'un composé ammoniacal dans l'urine de notre paraplégique, elle s'explique très-bien par la demi-paralysie de la vessie, qui ne se vidait jamais en totalité, d'où il suit que l'urine s'y altérait comme elle se serait altérée dans un vase mal entretenu.

Un homme affecté d'amaurose et de paraplégie, présentant, en outre, une éruption pustuleuse et des furoncles successifs, a du sucre dans les urines. La question est de savoir si le diabète a précédé ou suivi l'affection du système nerveux. Je suis porté à penser que le diabète était antérieur, par la raison que le traitement anti-diabétique, consistant dans l'usage des alcalins à l'intérieur et en bains, et d'un régime alimentaire presque exclusivement animal, produisit une amélioration qui se marqua par un retour appréciable du mouvement dans les extrémités inférieures, en même temps que le sucre disparut des urines.

Un créole, de mes amis, qui avait coutume de manger, après son dîner, une poignée de morceaux de sucre de canne, éprouva un extrême affaiblissement des extrémités inférieures, avec fourmillement aux pieds. Il avait, en outre, aux doigts, une éruption sèche, très-prurigineuse, avec exfoliation pulvérulente de l'épiderme. Je me demande s'il n'a pas eu une lésion légère et passagère de la moelle épinière par suite d'un diabète artificiel, plus une éruption diabétique. Il convient de rappeler que le sucre de canne se change en glycose sous l'influence des acides gastriques. Je regrette de ne pas avoir analysé les urines; mais c'était à une époque où je ne m'étais pas encore occupé spécialement du diabète.

J'ajoute que, précisément, mon paraplégique amaurotique avait depuis longtemps, avant de devenir malade, l'habitude de faire son second déjeuner avec du pain et du sucre.

Quand on réfléchit à la faiblesse musculaire des diabétiques, portée chez quelques-uns jusqu'à la prostration, on comprend sans peine que le diabète puisse conduire à la paraplégie.

Je n'entre pas dans plus de détails quant à présent, n'ayant d'autre objet, dans cette note, que d'appeler, le plus promptement possible, l'examen sur quelques points que je vais présenter, en terminant, sous forme de propositions :

1° Beaucoup d'individus sont diabétiques, et peuvent l'être pendant de longues années, sans qu'on ait lieu de s'en douter, les signes ordinaires du diabète faisant défaut ou étant très-peu marqués.

2° Il est essentiel d'examiner les urines des individus qui se plaignent de fatigue habituelle et d'un affaiblissement des extrémités inférieures.

3° Les urines d'une densité normale peuvent contenir du sucre; il pourra même arriver, chez des individus épuisés, que l'urine diabétique soit moins dense qu'à l'état normal.

4° Il semblerait que la liqueur saccharimétrique peut éprouver une altération par suite de laquelle elle devient impropre à déceler une médiocre quantité de sucre contenue dans l'urine.

5° Il peut exister du sucre dans les urines, en quantité faible mais suffisante pour constituer le diabète, sans que le polarimètre en indique l'existence.

6° La présence d'un sel ammoniacal dans les urines diabétiques peut empêcher ou atténuer la réduction du bioxyde de cuivre par la glycose. (Duroy.)

7° Dans ce cas, un excès de potasse caustique favorise la réaction, ou même la détermine quand elle était impossible. (Duroy.)

8° Les diabétiques sont sujets à des éruptions pustuleuses et furonculeuses, phénomènes nécrosiques qui peuvent préluder à la gangrène proprement dite.

9° Il importe essentiellement d'examiner les urines des individus affectés d'éruptions pustuleuses et furonculeuses, ou de gangrène spontanée.

10° Il serait possible que le diabète produisît la paraplégie comme il produit l'amaurose; dès lors il est essentiel d'examiner les urines des paraplégiques comme celle des amaurotiques.

11° Le traitement de la paraplégie diabétique devrait être avant tout celui du diabète.

12° On a lieu de supposer que l'abus du sucre dans l'alimentation peut devenir une cause de paraplégie et d'amaurose, et il ne serait pas impossible que le nombre croissant des paralysies observées de nos jours dût être attribué, en partie, à cet abus. J'ai lu quelque part que, dans certaines contrées de l'Inde où les indigènes sont réduits, pour tout aliment, à l'usage du riz, l'amaurose règne endémiquement.

XXXV. *Fait de M. Kuechenmeister*[1]. — *Diabète. Goutte et dyspepsie; papules rouges; attaques apoplectiformes; furoncles à bourbillon simple; autres à bourbillons multiples, dont plusieurs gangréneux. Mort. Tubercules crétifiés dans le poumon droit; reins atrophiés et farcis de kystes.* — Homme nerveux, adonné aux alcooliques, issu de parents goutteux, goutteux lui-même. En 1849, ses souffrances s'aggravèrent à la suite d'une détention de plusieurs mois. Quand M. Kuechenmeister le vit pour la première fois, en 1853, il était sous l'influence d'attaques goutteuses et dyspepsiques. Son front se couvrit de papules rouges, qui ne suppurèrent pas et disparurent insensiblement. Le 2 et le 30 mai, quelques attaques apoplectiformes, avec perte momentanée de connaissance, sans paralysie. La langue seule paraissait avoir souffert; le malade avait quelque peine à parler distinctement. Pourtant il se rétablit parfaitement. En juillet, des furoncles se montrèrent à la lèvre supérieure, aux paupières, au front et au nez; ils s'ouvrirent et guérirent spontanément au bout de quinze jours. Puis des furoncles plus volumineux, à bourbillons multiples, apparurent à la jambe droite. Les deux premiers furent incisés crucialement; la gangrène s'y mit, ainsi qu'à plusieurs autres qui avaient été abandonnés à eux-mêmes. Il y en eut huit à la jambe, un au front, un à la joue gauche. Ensuite survint une inflammation probablement de même nature dans les amygdales; elle prit un caractère gangréneux, et le malade mourut. Trois jours avant la mort, le pus, qui était devenu louable après l'élimination des eschares, redevint sanieux, et l'ulcération reparut sur les bords des surfaces suppurantes. C'est ce jour que M. Kuechenmeister constata la présence du sucre dans l'urine. En allant aux renseignements, il apprit que,

[1] *Ueber die constitutionelle Schwörbildung.* (*Gungsburg's Zeitschrift*, t. IV, p. 438.) Ce fait a été résumé par M. Fritz, dans son travail des *Archives*, d'où je l'extrais.

depuis 1849, l'urine moussait facilement et qu'elle n'avait presque jamais l'odeur urineuse. Dans les derniers temps, les urines, *abondantes quelques années auparavant*, avaient diminué. Le malade urinait souvent, peu à la fois, avec ténesme. A *l'autopsie*, on trouva des tubercules crétifiés dans le poumon droit, les reins très-petits, et leur parenchyme presque entièrement remplacé par des kystes.

Ce qui importe surtout dans cette observation, à mon point de vue, c'est la coïncidence de la goutte et du diabète, et je m'y arrête parce que j'y vois un grand intérêt pour la pathogénie de ce dernier, du moins de sa principale variété, les faits de ce genre tendant à prouver de plus en plus que la goutte et le diabète, dans sa forme la plus commune, ne sont que des modes différents d'un même état morbide général ou holopathie, et comme des sous-diathèses de la diathèse urique. En agissant sur les solides, l'acide urique surabondant produirait la goutte, et en opérant sur le sang lui-même, le diabète, d'où il suit que, le plus souvent, le diabète serait comme la goutte du sang.

Nous avons ici un nouvel exemple de diabète très longtemps méconnu; si longtemps, en effet, qu'on rechercha le sucre dans les urines seulement trois jours avant la mort. J'étais donc bien fondé à dire, comme, de son côté, M. Landouzy l'a dit avec tant d'insistance et d'autorité, que le diabète est une des maladies qui passent le plus souvent inaperçues.

Pareillement, nous avons, dans ce cas, une preuve nouvelle de la longue durée habituelle du diabète avant la production des accidents gangréneux, puisque, quand ceux-ci survinrent, les urines étaient surabondantes depuis quelques années.

On trouva, dans l'un des poumons, des tubercules ayant subi la transformation crétacée, qui est un mode de guérison spontanée de ces produits ; c'est une sorte de contradiction avec la tendance du diabète à produire la phthisie pulmonaire.

XXXVI. *Fait de M. Goolden*[1]. — *Diabète. Anthrax. Rétablissement de la santé.* — Chez un médecin atteint du diabète, que cette affection avait contraint à aban-

[1] Extrait également du travail de M. Fritz.

donner sa clientèle, la faiblesse et l'amaigrissement avaient fait de grands progrès. Un anthrax volumineux, étendu de l'occiput jusqu'au dos, vint mettre ses jours en danger; mais il guérit à la fois de l'anthrax et du diabète par l'usage du vin, de l'eau-de-vie et de la quinine, et jouit dès lors d'une bonne santé.

Ce cas se présente comme un exemple remarquable de l'efficacité des stimulants dans le traitement du diabète et des accidents diabétiques. Je ne voudrais pas répondre, toutefois, que la guérison de la maladie principale ait été définitive. Peut-être aussi faut-il voir dans la cessation du diabète, ou, plus exactement, de la glycosurie, un effet suspensif du vaste anthrax, effet dont nous connaissons d'autres preuves, plutôt encore que le résultat du traitement.

La guérison de l'accident gangréneux et la cessation de la glycosurie, sous l'influence d'une seule et même médication, viendraient à l'appui du précepte qui veut que le traitement des accidents diabétiques soit avant tout et essentiellement celui de la maladie productrice, ce qui n'exclut pas, bien entendu, la médication topique.

On ne dit pas quel fut le traitement local, et cela est regrettable. Si les observations surabondamment détaillées sont fastidieuses, et l'on n'a que trop d'occasions de s'en convaincre, il ne faut pas non plus outrer le laconisme, sous peine d'affaiblir extrêmement l'utilité des faits. Quoi que prétende une aveugle admiration, Hippocrate aurait souvent gagné à être moins succinct dans ses relations cliniques.

XXXVII. *Fait de M. Gallard*[1]. — *Diabète. Pleurésie purulente; eschares au sacrum et gangrène de l'épaule. Mort. Foie vineux.* — Ganneron, âgé de trente-trois ans, entre à la Pitié, le 22 novembre 1851, dans le service de Valleix. Sa constitution est détériorée, mais il a été fort et habituellement bien portant. *Il a toujours eu un grand appétit, mangeant plus d'un kilogramme de pain par jour.* Sa

[1] Communiqué à la Société médicale d'observation de Paris, dans la séance du 7 novembre 1856, et publié dans le recueil des travaux de cette société, 1er fascicule 1857, t. I, p. 92. Je résume l'observation, en en prenant surtout ce qui a rapport à mon sujet.

nourriture a été mauvaise; faute de viande, il mangeait du lard et des légumes.

Deux mois seulement avant son entrée à l'hôpital, il a commencé à perdre ses forces, en même temps que son appétit augmentait d'une façon effrayante. La soif était très-vive. Il n'a jamais fait attention à ses urines.

Etat au 22 novembre, jour de l'admission : Face pâle, un peu amaigrie; chairs molles. Épuisement. Grande tendance à l'assoupissement. Appétit impérieux; le malade se lève, la nuit, pour le satisfaire; il mange 2 à 2 kilogrammes et demi de pain par jour et boit beaucoup; digestion bonne; pas d'envies de vomir; selles naturelles. Salive acide. Ni désirs, ni érections depuis plus de deux mois. Vue troublée; les caractères semblent voilés. Peau sèche; pas de sueur. Respiration bonne. Cœur normal; pouls régulier. Urines évaluées à 4 ou 6 litres par jour, limpides, acides, prenant une coloration brune intense par la potasse à chaud et donnant un précipité jaune rougeâtre très-abondant par la liqueur de Barreswil.

Cinq portions de viande; vin ordinaire 1/2 litre; vin de Bagnols 125 grammes. Tisane commune à discrétion, avec 4 grammes de bicarbonate de soude par litre. Bain de vapeur.

23 novembre : le malade a mangé deux pains de gluten, et bu, outre son vin, 3 litres de tisane.

24. Il a rendu 5 litres 1/4 d'urine réagissant comme ci-dessus. Il mange 7 portions de viande et a une indigestion.

On le met à 5 portions, mais bientôt il faut le remettre à 7. Il mange son pain de gluten, s'abstient de féculents, et ne boit que son vin et sa tisane alcaline.

Tous les deux jours, un bain de vapeur.

1er décembre : un peu d'amélioration ; forces un peu relevées; sommeil meilleur. Cependant l'appétit et la soif n'ont pas diminué. Il mange jusqu'à 9 portions de viande, et elles ne suffisent pas à apaiser sa faim. 4 à 5 litres de tisane. Urine en proportion, toujours sucrée.

5 décembre : Depuis trois jours, un peu de transpiration la nuit; érections suivies de pollution ; vue plus nette; plus de forces. Urines aussi abondantes, mais moins foncées par la potasse et donnant un précipité moins abondant par la liqueur de Barreswil. On n'a pas fait l'analyse quantitative. Le malade mange 9 portions de viande et se plaint toujours de n'en pas avoir assez.

11 décembre : La transpiration continue, la nuit. Le malade peut descendre et monter chaque jour deux étages, sans fatigue notable. Il n'a pas eu d'autres érections. Il boit et rend 4 à 5 litres de liquide. Urine à 1036, donnant toujours les mêmes réactions. Salive alcaline. Bon sommeil.

Jusqu'au 1er janvier, où M. Gallard, alors interne, voit le malade pour la première fois, l'observation est interrompue.

3 janvier : On constate à la percussion et à l'auscultation un vaste épanchement dans la plèvre gauche. Les urines n'ont pas changé. L'appétit persiste, et le malade, qui n'a pas cessé de se lever, menace de sortir si l'on réduit ses aliments.

4 janvier : matité encore plus étendue.

Dix ventouses scarifiées.

6 janvier : L'appétit manque pour la première fois, et le malade commence à avoir conscience de la gravité de son état. Il est abattu. 2 selles liquides. Sueur la nuit. 3 litres d'urine réagissant comme précédemment. Pouls à 84, plus mou.

Les jours suivants, la diarrhée continue, et la matité baisse un peu.

13 janvier : Des eschares se forment au sacrum.

14 janvier : La partie postérieure de l'épaule gauche, qui appuie sur le lit commence également à noircir et à se gangrener. Marasme.

15 janvier : Mort.

Autopsie. 2 litres d'un liquide purulent, avec flocons albumineux, dans la plèvre gauche. Le foie a une coloration vineuse foncée, assez analogue à celle de la rate ; sa longueur est de 18 centimètres ; la hauteur du lobe droit, de 20, l'épaisseur de ce lobe, de 8 ; l'épaisseur du gauche, de 6 ; la vésicule est distendue par de la bile d'un jaune clair. Les reins, d'une hauteur de 11 centimètres, sont violacés ; leurs deux substances sont parfaitement distinctes ; la tubuleuse est d'un rouge foncé. Toutes les parties de l'encéphale sont saines.

Ce cas a été relevé comme un exemple de gangrène diabétique par M. Fauconneau-Dufresne. En m'adressant un exemplaire de l'observation, M. Gallard m'écrivait spirituellement qu'il avait fait de la prose sans le savoir, c'est-à-dire qu'il avait publié un cas de gangrène diabétique sans s'en douter. Occupé de l'épanchement pleurétique, qu'il a étudié au point de vue des lignes de niveau, avec une rare précision, ce distingué confrère ne s'était pas arrêté à la gangrène, qui apparaissait comme un phénomène ultime et banal.

Aux yeux de quelques personnes il semblera peut-être douteux que le diabète ait contribué à la gangrène. Cependant, le 3 janvier, le malade se levait encore, et, le 13, des eschares se formaient au sacrum, et, le 14, la gangrène se montrait à l'épaule. Or, peut-on supposer que le décubitus aurait produit ce résultat en si peu de temps, surtout à l'épaule, s'il n'avait existé une cause générale ? Cette cause générale, pour M. Fauconneau-Dufresne, comme pour moi, c'est la diathèse spéciale créée par le diabète.

Il ne paraît pas que la gangrène ait été précédée d'inflammation, par exception à ce qui arrive généralement, ce qui s'expli-

querait par la nature de la cause locale, la compression agissant tout autrement que par voie d'irritation.

On croirait avoir sous les yeux un exemple de diabète aigu. Il est dit, en effet, que les symptômes diabétiques ne dataient que de deux mois lors de l'entrée du malade à l'hôpital, et deux mois et demi après il succombait, ce qui donnerait une durée totale de quatre mois et demi. Pour le diabète, c'est une marche rapide, et les symptômes eurent pareillement un caractère d'acuité. Mais, d'abord, il est dit aussi que le malade avait toujours été grand mangeur, ce qui reporterait bien en arrière un des symptômes qui ont eu chez lui le plus d'intensité, la boulimie. Ensuite, nous savons qu'il n'est que trop facile au malade de méconnaître le diabète, soit parce que les symptômes sont peu accusés ou même font défaut (diabète latent), soit, tout simplement, faute d'attention, et l'on a vu, à cet égard, que le sujet n'avait jamais pris garde à ses urines. Troisièmement, il se peut que les antécédents relatifs au diabète n'aient pas été recherchés avec insistance, parce qu'on ne savait pas, jusqu'à ces derniers temps, combien les commencements de cette maladie sont obscurs, et avec quel soin il faut interroger les malades pour remonter à son origine, quand il est possible d'y remonter.

Enfin, il est contraire à ce que nous savons des accidents gangréneux diabétiques, qu'ils surviennent après une si courte durée de la glycoémie. J'admettrai donc que la maladie était ancienne, et qu'il y eut en dernier lieu une aggravation subite, comme nous savons déjà que cela peut se présenter.

L'alimentation presque exclusivement féculente à laquelle le sujet fut réduit dès l'enfance eut-elle part à la production du diabète ? On peut le supposer. M. Hodgkin, comme on l'a vu, attribue au mauvais régime une influence déterminante sur le développement du diabète, dans le jeune âge.

Deux fois on constata l'acidité de la salive. M. Bouchardat et d'autres ont noté ce caractère dans le diabète. Falck et Lehmann ont trouvé de l'acide lactique dans la salive des diabétiques. Ces

résultats s'accordent avec l'idée d'une diathèse acide à laquelle se subordonnerait la variété la plus commune du diabète. L'alcalinité ultérieure de la salive s'explique par l'usage prolongé du bicarbonate de soude.

La persistance de la glycosurie, malgré la suppression des féculents, est un fait très-simple, dont il est facile de se rendre compte : quand le diabète est ancien, le malade, pour uriner du sucre, n'a pas besoin de le trouver dans les aliments ; il le trouve en lui-même, dans tous ses tissus, qui en sont saturés. Encore faut-il rappeler qu'à un certain moment le sucre urinaire diminua appréciablement, en même temps que les forces tendaient à se relever, y compris l'aptitude génitale.

La suppression des légumes ne doit pas être complète. Il faut que les légumes verts, cuits ou en salade, et, de plus, les œufs, le poisson, le fromage, etc., concourent à varier le régime. Malheureusement, cette condition est difficile à remplir dans un hôpital.

On a vu qu'aussitôt après l'application des dix ventouses scarifiées, les forces fléchirent, suivant ce que nous savons de l'hyposthénie diabétique.

Doit-on considérer la pleurésie avec pyo-thorax comme accidentelle et indépendante du diabète, ou, au contraire, comme liée au diabète? Quand une disposition générale à l'inflammation règne dans l'économie, une inflammation survenant, il est naturel de la rattacher à cette disposition générale, sans préjudice des causes occasionnelles.

Le pyo-thorax s'établit sourdement, insidieusement, le malade continuant à se lever et à manger, tellement qu'on ne s'en aperçut que lorsqu'il eut acquis un grand développement, ce qui peut être mis sur le compte de l'hyposthénie diabétique, sous l'influence de laquelle l'organisme est moins apte à réagir.

Ce qui frappe le plus, dans l'autopsie, par rapport au diabète, c'est la *coloration rouge vineuse du foie*. Il y avait là une hypérémie spéciale, comme celle qui a été si bien décrite par M. Andral. Je demande s'il est admissible que le foie, dans cet état, accomplisse

avec un surcroît d'énergie la fonction qui lui a été attribuée de sécréter le sucre, de manière à en verser une quantité surabondante dans la circulation générale?

XXXVIII. *Fait de M. Ménestrel*[1]. — *Goutte. Diabète. Congestion cérébrale; phlegmon diffus à la nuque. Mort.* — Un médecin, M. le docteur de Soula, âgé de soixante-cinq ans, d'une forte constitution, n'étant sujet à aucune maladie, si ce n'est à des accès de goutte assez rares, qui ne l'avaient retenu au lit qu'une ou deux fois dans les trois dernières années, éprouva, en novembre 1855, quelques symptômes de congestion cérébrale. Le 21 ou le 22 de ce mois, il tomba sans connaissance dans sa chambre et ne put se relever qu'avec le secours de sa domestique. Le jour même, ou le lendemain, il se fit appliquer des sangsues à l'anus, et un confrère fut appelé le 23.

On appliqua de nouveau des sangsues, et le malade fut purgé plusieurs fois. Il se levait toujours et sortit même une fois en voiture. Néanmoins, il éprouvait un fourmillement dans la main droite et de la faiblesse dans les jambes.

Le 11 décembre, on fit une saignée du bras, sur l'avis de M. Chomel.

Le 25 du même mois, le malade se plaignit d'une souffrance à la nuque, où l'on constata une sorte de furoncle de la dimension d'une pièce de 5 francs, sans saillie centrale annonçant la formation d'un bourbillon. Le malade y éprouvait une sensation de brûlure et de fourmillement qui le privait de sommeil. (Cataplasmes émollients; bains.)

Le 30, l'inflammation occupait toute la région cervicale postérieure, et l'on put évaluer à 12 centimètres carrés la surface envahie. Dans toute cette étendue, la pression du doigt était douloureuse, insupportable, la peau plus ou moins rouge, le tissu cellullaire sous-cutané endurci, sans aucun signe de fluctuation.

On fit des incisions profondes en divers sens : il sortit une quantité médiocre de sang; point de pus.

Plus tard, les incisions fournirent un pus séreux d'abord, puis sanieux et fétide. La peau était décolorée, laissant voir le tissu cellulaire mortifié.

C'est dans ce moment que je fus appelé à voir le malade, et la ressemblance de cette gangrène avec celle que nous avions observée ensemble (XXXIII) me frappa tout d'abord, au point que je ne doutai pas que ce ne fût un exemple de gangrène glycoémique; et, en effet, l'urine, examinée à plusieurs reprises par M. Duroy, donna de 43 à 47 grammes de sucre par litre.

Le malade ne tarda pas à succomber.

Je crois pouvoir rattacher la congestion cérébrale à la condition générale de l'économie. Mais cette condition était double,

[1] *L'Union médicale*, n° du 29 novembre 1856.

puisque le malade était goutteux en même temps que diabétique : condition double et simple, toutefois, s'il est vrai, comme je le crois fermement, que la goutte et la variété la plus commune du diabète se subordonnent à la même grande unité morbide. Nous avons vu déjà un diabétique, celui du premier cas de M. Champouillon, mourir d'apoplexie cérébrale. La tête est menacée dans le diabète comme dans la goutte, ou mieux dans la diathèse ou holopathie qui les comprend l'un et l'autre.

Un médecin ne s'était pas douté qu'il fût diabétique ! comment s'étonner qu'il en soit de même de tant d'individus étrangers aux connaissances médicales ? Et quelle raison pour procéder à l'analyse des urines au moindre indice, ou même sans aucun indice, dans les cas obscurs !

Le diabète était sans doute ancien ; mais le malade n'a pas été appelé à s'en expliquer.

L'accident était un phlegmon diffus gangréneux de la nuque, et non un anthrax, puisqu'il n'y avait pas de saillie centrale.

Les incisions n'ont servi à rien. Je n'en pratique pas ordinairement. L'essentiel est de borner l'inflammation, et le meilleur moyen pour y parvenir consiste dans l'application de l'enduit imperméable au collodion du docteur Robert Latour.

Le sujet était de constitution robuste, comme celui de M. Gallard, et comme d'autres, à l'occasion desquels je ne l'ai point fait remarquer, me fiant au lecteur pour relever cette circonstance, qui va se représenter immédiatement, dans le cas suivant :

XXXIX. *Premier fait de M. Musset, de Sainte-Terre (Gironde)* [1]. — *Diabète. Sphacèle d'un orteil, puis de tout le pied, et amputation de la jambe ; érysipèle avec plaques gangréneuses à l'autre jambe ; plaque gangréneuse et ulcère profond à la base du gros orteil ; sphacèle et amputation des quatre premiers orteils.* — Le malade était un homme de cinquante-huit ans, de taille élevée, jadis robuste. Depuis vingt ans, il s'était plaint, à diverses reprises, d'une violente névralgie sciatique du côté droit. Vers 1850, il remarqua, pour la première fois,

[1] Ce fait a été publié en deux fois, dans le numéro du 29 mai 1856 de *l'Union médicale*, et dans le numéro du 30 avril 1857 du même recueil.

qu'une eau fine se faisait jour au-dessous de l'ongle du deuxième orteil, et, dans l'espace d'un mois, la phalangette tomba en mortification. M. Musset père l'amputa, et reconnut que la tête articulaire de la phalangette correspondante était érodée. Deux mois après, tout le pied était sphacélé. A cette époque et depuis, plusieurs médecins de la localité et de Bordeaux, appelés en consultation, émirent l'avis suivant : *Gangrène sénile par ossification artérielle. Pas d'amputation possible. Traitement expectant. Mort probable.* Tous s'accordèrent à penser que la gangrène se reproduirait au moignon, si l'on osait employer le couteau. Trois mois après l'envahissement de la totalité du pied, la gangrène se limita à quatre travers de doigt au-dessus des malléoles, et les choses en étaient là quand M. Musset fils, l'auteur de l'observation, fut appelé.

Le malade, maigre, pâle, miné par la fièvre hectique et par une diarrhée abondante, sans appétit et sans sommeil, était alité depuis près d'un an. Son pied se fondait en suppuration et se désarticulait pièce à pièce. Au-dessus des parties mortifiées se dessinait le cercle éliminatoire, avec tous les caractères d'une franche inflammation. Le membre ne présentait aucune trace d'œdème ou d'angioleucite, et l'artère fémorale était saine. L'auteur proposa l'amputation ; mais une nouvelle consultation eut lieu en mai 1852, et l'on décida encore qu'il fallait s'en remettre presque entièrement aux soins de la nature, parce que, aux chances de mort dépendantes de l'opération, s'ajoutaient celles que l'ossification probable des artères amènerait, en rendant les ligatures impossibles, et partant, en exposant l'opéré à des hémorrhagies consécutives; ossification qui, en outre, menaçait de reproduire la gangrène au moignon.

Un mois après, cependant, le malade, sentant ses forces s'épuiser, demanda à M. Musset fils si l'amputation était encore possible, et il fut décidé qu'on y procéderait le 28 juin 1852.

Il n'y eut aucun accident, soit pendant, soit après la manœuvre. Tout se passa parfaitement; la cicatrisation se fit dans le temps ordinaire, et, pendant dix-huit mois, le sujet vécut heureux dans sa famille.

Mais, au bout de ce temps, il fut pris, à l'autre jambe, d'une inflammation érysipélateuse, que l'on attribua à une marche forcée. Quelques phlyctènes survinrent; la peau mortifiée se détacha par plaques, et depuis lors, un ulcère calleux a persisté.

Quelques mois plus tard, une nouvelle poussée inflammatoire à marche nécrosique se fixa à la base du gros orteil. On l'expliqua par une pression exercée par la chaussure. Un ulcère creux s'étendant jusqu'au périoste s'y établit, et jusqu'à ce jour (avril 1857) ne s'est point tari.

Enfin, il y a cinq mois, des douleurs aiguës, pongitives, accrues par la chaleur du lit, se manifestèrent tout à coup dans les doigts du pied, et bientôt le sphacèle s'en empara. La gangrène ayant paru limitée, M. Musset fils coupa les quatre premiers orteils au niveau des articulations métatarso-phalangiennes.

« Ces choses tristes pour le malade et pour le médecin, dit M. Musset, se déroulaient sous mes yeux quand parut le travail du docteur Marchal (de Calvi). Mon

attention fut aussitôt éveillée, et je me hâtai de m'assurer si les urines de mon malade contenaient effectivement du sucre. En conséquence, je priai deux pharmaciens de la localité de les analyser, et tous les deux y reconnurent, par les procédés ordinaires, les caractères de la glycosurie. Traitées par le tartrate de bi-oxyde de cuivre, elles donnèrent, par leur ébullition avec ce réactif, un dépôt considérable *jaune rougeâtre* d'oxyde de cuivre, indice certain d'une matière sucrée dans les urines. En les faisant évaporer à l'air libre dans une capsule de porcelaine, elles fournirent un liquide épais, d'une consistance sirupeuse, dont la carbonisation développa une odeur très prononcée de sucre brûlé. Le sujet de mon observation était donc positivement diabétique. »

Ainsi, dans l'espace de six ans, de 1850 à 1856, le malade fut atteint successivement : 1° d'une nécrose de la première phalange du deuxième orteil, qui fut amputée ; 2° d'un sphacèle de tout le pied et de la partie inférieure de la jambe, qui fut également amputée ; 3° d'une gangrène de la peau à l'autre jambe, ayant donné lieu à la formation d'un ulcère calleux ; 4° d'une inflammation gangréneuse à la base du gros orteil, ayant occasionné un second ulcère profond et intarissable ; 5° enfin, d'un sphacèle des quatre premiers orteils, qu'il fallut amputer aussi. On voit assez par là l'implacable persistance d'une cause générale. Malheureureusement on ne put savoir, en temps opportun, quelle était cette cause, et le malade fut ravagé pendant six ans, avec un répit de dix-huit mois, par des accidents gangréneux diabétiques, sans que l'on eût soupçonné le diabète.

Cette observation nous montre comment l'ulcère diabétique peut succéder à la gangrène.

Les douleurs aiguës, pongitives, accrues par la chaleur du lit, qui précédèrent le sphacèle des orteils, dans le dernier accident, sont à noter.

On notera aussi que le malade avait souffert, à diverses reprises, pendant vingt ans, d'une violente névralgie sciatique, et l'on voudra bien se reporter aux remarques que j'ai présentées sur le lombago et la sciatique, chez les diabétiques, au sujet de l'observation de M. Billiard, de Corbigny (XXXII).

XL. *Deuxième fait de M. Musset*[1]. — *Diabète. Sphacèle du gros orteil.* — Le 11 décembre 1856, je fus appelé par mon confrère le docteur Soulé, médecin de l'hôpital civil de Castillon, pour y pratiquer une amputation de jambe par suite d'une fracture comminutive. Étant près du blessé, je fus frappé de l'odeur *sui generis* de la gangrène. Mon confrère me montra alors un malade couché dans la même salle, atteint d'un sphacèle spontané du gros orteil. C'était le nommé Pierre Mommey, âgé de cinquante-neuf ans, qui était entré à l'hôpital au commencement du mois. Le docteur Soulé, qui ignorait alors la note du docteur Marchal, fut grandement surpris d'apprendre, par les questions que j'adressai au malade, que ce dernier buvait chaque jour au moins trois litres de tisane commune et qu'il urinait considérablement. Bientôt nous sûmes par M. Jauzia, pharmacien de l'hôpital, que les urines de Mommey contenaient des masses de matière sucrée. Traitées, en effet, d'après le procédé de Froomhertz, elles donnèrent lieu à un précipité *jaune rougeâtre* très-manifeste, et d'après le procédé de Mialhe, à une couleur *brun rougeâtre que ne présentait aucune des autres urines soumises à la même expérience.*

Sans le plus grand hasard, cet exemple de gangrène diabétique aurait passé inaperçu. Combien ont été perdus, et combien le seront encore, jusqu'à ce que la gangrène diabétique soit un fait généralement connu ! Tout récemment, un médecin très-répandu, savant et habile, fut consulté par un albuminurique qu'une saison à Vichy avait amélioré et qui désirait y retourner. En se faisant les ongles, ce malade s'était légèrement entamé la peau du pouce, et la gangrène s'en était suivie. Or, je n'affirme pas qu'il fût diabétique en même temps qu'albuminurique, et avant d'être albuminurique, ce qui est infiniment probable ; mais je constate que l'idée ne s'en était pas présentée au consultant, qui me parlait de ce cas comme d'un fait curieux, sans y attacher d'autre signification.

XLI. *Premier fait de M. Leudet*[2]. — *Diabète. Nécrose des os propres du nez ; ulcération de la cornée et fonte de l'œil ; accidents cérébraux supposés primitifs.* — (Voir un article spécial de la section suivante.)

[1] *L'Union médicale*, n° du 30 avril 1857.

[2] *Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, 2e série, t. IV, p. 123 des *Mémoires*.

XLII. *Deuxième fait de M. Leudet*[1]. — *Diabète. État fongueux des gencives et perte des dents; albuminurie; accidents cérébraux supposés primitifs.* — (Voir l'article sur les accidents cérébro-spinaux diabétiques.)

XLIII. *Troisième fait de M. Leudet*[2]. — *Diabète. Gangrène humide du pied; accidents cérébraux supposés primitifs. Mort.* (Voir le même article.)

XLIV. *Quatrième fait de M. Leudet*[3]. — *Diabète. Accidents cérébraux supposés primitifs.* (Voir le même article.)

XLV. *Premier fait de M. Garrod*[4]. — *Diabète. Gangrène de la jambe; écoulement purulent par l'oreille. Mort. Pus sur les membranes du cerveau.* — Une femme de trente-trois ans, chez laquelle le diabète paraissait remonter à plusieurs années, eut une gangrène de la jambe, et mourut peu de jours après. Elle eut aussi, durant les quelques derniers jours de sa vie, un écoulement purulent par l'oreille droite, et, à son autopsie, on trouva une quantité considérable de pus sur les membranes du cerveau.

Il est probable que l'inflammation suppurative des méninges fut produite par la même cause générale qui occasionna la gangrène de la jambe, c'est-à-dire par le diabète; mais pour pouvoir présenter, à cet égard, autre chose qu'une conjecture plausible, il faudrait beaucoup plus de détails.

XLVI. *Deuxième fait de M. Garrod*[5]. — *Diabète. Gangrène à la base d'un orteil.* — Un exemple plus intéressant encore se rencontra chez un gentleman âgé de soixante-huit ans, qui me consulta l'année dernière (1856), et qui présentait les symptômes du diabète le mieux caractérisé, avec une urine fortement sucrée. Il m'apprit que la maladie existait certainement depuis longues années, et que, vingt mois auparavant, il avait été alité pour une gangrène à la base d'un orteil; la cicatrice était encore très-apparente. La lésion ne pouvait être expliquée ni par un coup reçu sur la partie, ni par aucune autre cause locale.

Quand la gangrène survint, le diabète existait *depuis longues années*, et dans le cas précédent, il paraissait aussi *remonter à plusieurs années.*

[1] *Comptes rendus des séances, etc.*
[2] *Ibid.*
[3] *Ibid.*
[4] *British med. Journ.*, n° de 18 avril 1857, et *The half yearly abstract of the Med. sciences*, t. XXV, p. 112.
[5] *Ibid.*

XLVII. *Premier fait de M. Dionis des Carrières* [1]. — *Diabète. Troubles de la vue; douleurs des membres et des lombes; symptômes paraplégiques; phlyctènes; eschares; ulcères; nécroses; abcès; exfoliation du tendon d'Achille; gangrène et élimination de l'aponévrose plantaire; furoncles; périostose; albuminurie probable.*— M. X., âgé de soixante-sept ans, ancien notaire, d'un tempérament lymphatico-sanguin, avait été, pendant son enfance, assez malingre et difficile à élever. Il a été affligé, pendant plusieurs années de cette période de sa vie, d'une teigne faveuse qui avait fini par guérir au moyen de la calotte. Depuis lors, sa santé raffermie n'avait pas éprouvé d'altération notable.

Pendant les quatre ou cinq ans qu'il passa à Paris pour ses études de droit, il ne laissa pas que de s'adonner aux plaisirs, et cependant n'y contracta d'autre affection vénérienne qu'un léger écoulement qui fut promptement guéri et n'eut aucune suite. Depuis ce temps, retiré dans son village et célibataire, il a mené une vie assez peu régulière. M. X. n'a jamais eu d'autre affection de la peau que celle dont j'ai parlé plus haut, jamais d'hémorrhoïdes ou de flux anormal. Il est très-irascible, et se rappelle qu'à l'âge de trente ou trente-cinq ans, il a été sujet à des palpitations nerveuses qui cédèrent promptement à l'emploi de l'éther.

Vers l'âge de cinquante-cinq ans, il commença à éprouver quelques douleurs passagères, revenant à certains intervalles, dans les membres et dans les lombes. En même temps, la soif augmenta d'une manière sensible; il buvait une grande quantité de bière et d'eau sucrée. Ses urines augmentèrent en proportion. Ces deux symptômes attirèrent à peine son attention.

La première fois que M. Villepique fut appelé à lui donner des soins, ce fut en 1846. M. X. était effrayé de ce qui lui arrivait : déjà borgne depuis longtemps (il portait sur l'œil gauche un ptérygion qui avait envahi la cornée transparente et dépassait presque les limites de la pupille), il venait de s'éveiller avec un trouble nouveau dans la vision. Il ne percevait plus sainement la distance qui le séparait des objets; elle était augmentée ou diminuée. En outre, les objets placés devant lui, lui semblaient être à sa gauche et à demi renversés, c'est-à-dire que ceux qui avaient une position verticale lui semblaient en avoir une horizontale, et réciproquement. L'œil droit et la peau du front autour du sourcil du même côté étaient le siége d'une douleur peu vive qui augmentait à la pression. Il y avait aussi quelques troubles légers des voies digestives.

Depuis l'apparition des troubles visuels, les douleurs des membres et des lombes avaient disparu, et, à plusieurs reprises, dans le cours de cette maladie, il y eut une espèce d'antagonisme entre l'opposition et la disparition de ces deux ordres de phénomènes. D'après l'avis de son médecin, M. X. goûta son urine, et ne la trouva pas sucrée. On s'en tint à cette exploration, et l'on crut à une affection rhumatismale.

Après deux ou trois mois d'un traitement qui consista dans l'emploi d'un pur-

[1] *Moniteur des Hôpitaux*, n°s des 5 et 7 mai 1857.

gatif, d'un vomitif, de bains de vapeur, d'eau de Seltz et d'eau de Vichy, les fonctions visuelles et la santé se rétablirent; la soif était moins impérieuse, l'urine moins abondante; il y avait de l'appétit.

C'est dans cet état de santé que, vers le milieu de 1853, M. X. commença à éprouver quelque chose d'anormal du côté des pieds. Il y avait, dans les deux premiers orteils de chaque pied, une diminution notable de la sensibilité et de la chaleur, à tel point qu'un jour, dans le bain, ayant mis ses orteils sous la cannelle par où s'écoule l'eau chaude, ses orteils lui semblèrent toujours froids. Il éprouvait encore cette singulière sensation, qu'en marchant sur un sol même très-uni, il lui semblait mettre les pieds sur un tissu de petites cordes à larges mailles. Les mouvements des pieds et des orteils existaient dans toute leur intégrité.

A la fin de cette même année 1853, à son retour d'un voyage de Paris pendant lequel il éprouva un froid assez vif aux pieds, M. X. remarqua, à l'extrémité des deux premiers orteils du pied gauche et au gros orteil du pied droit, de petites phlyctènes remplies d'un liquide roussâtre. Ces ampoules étaient de la grandeur d'une lentille. L'épiderme qui les formait ayant été enlevé, on vit des eschares blanchâtres plus ou moins épaisses, mais qui n'occupaient que dans quelques points toute l'épaisseur du derme. Les orteils, toujours pâles et un peu froids, particulièrement le gros, étaient insensibles, surtout à la face plantaire. Il n'existait, dans les points sphacélés, aucune douleur; le crayon de nitrate d'argent, promené sur les petites plaies, ne fut même pas senti. Les eschares, tombées après six jours, laissèrent à nu les petites plaies, qui furent promptement cicatrisées. Cette guérison apparente ne fut pas de longue durée.

Le 26 janvier 1854, après un court voyage qu'il avait fait la veille, M. X. fut pris d'un accès de fièvre avec perte d'appétit et douleurs générales. Le lendemain apparut une nouvelle phlyctène à la face dorsale du deuxième orteil du pied droit, au niveau de l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange. Cette fois, il survint une vive douleur dans le pied et la jambe, avec œdème, rougeur érysipélateuse jusqu'à la moitié de la hauteur de la jambe. Sous l'influence d'un traitement émollient, ces symptômes diminuèrent; mais la plaie de l'orteil commença à suppurer abondamment. Cette plaie consistait en une petite ouverture de deux millimètres de diamètre, au fond de laquelle, après avoir introduit un stylet mousse et franchi un trajet fistuleux de quelques millimètres, on arrivait sur l'os, qu'on sentait dénudé. Il n'y avait plus de doute sur l'existence d'une nécrose.

Une circonstance importante à noter, c'est que, vers le 10 février, il survint une éruption pétéchiale, consistant en de petites taches noires qui persistaient sous la pression du doigt et disparurent au bout de dix jours.

Au mois d'avril survint un nouvel accès de fièvre, puis un abcès à la base de l'orteil; il fut ouvert à la face plantaire et à la face dorsale, et l'on put sentir à nu la première phalange et la tête du deuxième métatarsien. Deux séquestres assez petits, mais dont je ne connais pas le volume exact, furent extraits par la première plaie.

Dans le courant des mois de juillet et août, M. X., qui avait eu précédemment une phlébite de la saphène, éprouva des frissons intenses et irréguliers ; de nombreux abcès se formèrent ; ils communiquaient avec les abcès déjà formés.

C'est à cette époque que je fus appelé pour voir le malade. Je pus constater, au pied droit, une nécrose des phalanges de deux orteils et d'un métatarsien, et des ouvertures fistuleuses nombreuses. Un stylet, introduit par une de ces ouvertures située à la face plantaire, près de la racine de l'orteil, me fit reconnaître un trajet sinueux s'étendant jusqu'à deux travers de doigt de la malléole interne. Je pratiquai une contre-ouverture. Le malade, fatigué par une longue suppuration, d'un caractère très-vif et très-impatient, était déterminé à l'amputation. Me rappelant ce qu'il avait dit sur la soif vive qu'il éprouvait pendant un certain voyage qu'il fit à Paris, je voulus, avant de lui répondre, analyser ses urines, bien qu'il n'eût, en ce moment, aucun des symptômes apparents du diabète, ni diurèse, ni soif, ni faim excessives. De l'urine mélangée avec du caustique de Vienne, le seul réactif que j'eusse sous la main, soumise à l'influence de la chaleur, me décela la présence d'une notable quantité de sucre. Une nouvelle analyse, plus détaillée, faite plus tard avec la liqueur de Froomhertz, confirma la première.

Je conseillai alors l'usage des alcalins, des eaux de Vichy, de l'opium, du vin, du carbonate d'ammoniaque, du pain de gluten. Des pansements méthodiques furent faits pour faciliter la sortie du pus et des séquestres.

Il n'y avait rien du côté de la poitrine.

Au mois de novembre, époque à laquelle je le vis pour la deuxième fois, le pied était toujours empâté, ainsi que le bas de la jambe ; la suppuration, très-abondante, fusait depuis le talon jusqu'à l'orteil, par où avait commencé la maladie ; des douleurs vives occupaient le talon, les malléoles et la longueur de la jambe. L'autre pied était et avait toujours été le siége de quelques douleurs. Il y avait de la fièvre, de l'émaciation, une inappétence complète. La quantité d'urine rendue par jour était de deux à trois litres ; elle n'atteignit même pas cette dernière limite. Même coloration foncée des urines, quand, mélangées avec du caustique de Vienne, on les soumettait à l'action de la chaleur. Le pouls battait 90 fois par minute ; il était d'une grande faiblesse. M. X. éprouvait des défaillances quand on le retournait dans son lit. Le stylet introduit dans les plaies ne sentait pas de séquestres mobiles.

Le malade ne voulait plus entendre parler de thériaque ni de carbonate d'ammoniaque. Il me parla encore d'amputation. Continuation du vin (2 litres par jour) et de l'eau de Vichy.

Depuis cette époque, je n'ai plus vu M. X. ; mais, grâce à l'obligeance de mon confrère M. Villepique, qui savait combien cette observation m'intéressait, j'ai été mis au courant de sa santé.

Voici dans quel état il était au mois d'avril 1855 :

Il y avait peu d'amélioration. De nouveaux clapiers s'étaient ouverts au voisinage de la malléole externe ; les ouvertures fistuleuses de la face plantaire s'étaient

fermées, et d'autres s'étaient produites. Vers le milieu de janvier, la face postérieure du talon, au niveau et au-dessus de l'insertion du tendon d'Achille au calcanéum, avait été frappée de gangrène. Après la chute de l'eschare, qui pouvait avoir 7 centimètres, le tendon d'Achille s'était complétement exfolié, et la plaie avait marché rapidement vers la cicatrisation. Deux petits séquestres étaient encore sortis, au niveau de la troisième articulation métatarso-phalangienne, par l'ouverture de la face dorsale. Les autres ouvertures, à la suite de vives douleurs, avaient laissé échapper une poussière osseuse noire, mêlée à une grande quantité de pus. Le pus n'a pas cessé d'être louable.

A l'autre pied, deux phlyctènes assez larges s'étaient produites successivement et à un long intervalle : la première sous la deuxième phalange du gros orteil, et la deuxième sur la tête du premier métatarsien. Les phénomènes de leur apparition et de leur cicatrisation se sont succédé avec une lenteur extraordinaire. Le pied et la jambe de ce côté, très-amaigris, toujours pâles et froids, paraissaient ne jouir que d'une vitalité très-bornée. Trois furoncles s'étaient montrés depuis le mois de septembre, le premier dans l'aine droite, les deux autres sur le raphé périnéal. Le dernier avait plutôt les caractères d'un abcès.

La quantité de l'urine n'avait pas varié beaucoup. Il y avait un peu de toux, des sueurs prononcées pendant la nuit. L'urine contenait toujours du sucre, mais peut-être en moins grande quantité, autant qu'on en pouvait juger du moins par l'aspect qu'elle présentait quand on la traitait par la chaux ou la potasse.

L'état général s'était un peu amendé; l'émaciation était moindre; l'appétit était revenu; le malade avait rarement de la fièvre; les selles étaient naturelles. On le portait d'un lit dans un autre. Les frissons précurseurs d'un travail de suppuration nouvelle étaient bien plus rares. Depuis trois mois il n'en avait guère éprouvé qu'un seul.

Le traitement, à cause de l'extrême indocilité du malade, se bornait à une pilule d'extrait gommeux d'opium (0,07); alternativement, tous les deux jours, gelée d'huile de foie de morue et huile de proto-iodure de fer, mais en petite quantité. Régime animal; vin généreux. Il mangeait très-peu de pain (on n'avait pu se procurer du pain de gluten); mais souvent encore il mangeait des pruneaux, quelquefois du riz, et toujours du sucre dans certaines boissons.

Vers le commencement de mai, par l'une des plaies fistuleuses, sortit une masse fibreuse qui n'était autre que l'aponévrose plantaire, en partie putréfiée. A partir de ce moment, la suppuration devint de moins en moins abondante, et les fistules se fermèrent les unes après les autres.

Dès lors M. X. reprit des forces, quoique lentement. Le facies devint meilleur. Au mois de juin, on put placer le malade dans sa voiture, ce qui lui permit de faire quelques promenades en plein air. Jusque-là il n'avait cessé de prendre de l'opium. La dose d'extrait gommeux avait été portée successivement de 0,02 à 0,20 par jour. Il avait continué l'huile de foie de morue et l'huile d'iodure de fer, et n'avait pas cessé de suivre un bon régime, mangeant généralement de la viande et buvant journellement une bouteille au moins de bon vin vieux.

En juillet, M. X. s'affermit sur ses jambes, et, soutenu par des béquilles, commença à marcher sur un sol uni.

Vers la fin d'août survint de l'enflure aux jambes, vers le soir, surtout à droite, où elle s'élevait au dessus du genou.

Au mois de septembre 1855, M. X. vint à Paris voir l'Exposition, et en profita pour prendre l'avis de quelques confrères de la capitale. Il vit MM. Dechambre, Grisolle et Nélaton. On lui prescrivit des douches sulfureuses et l'emploi de la teinture d'iode en topique sur les jambes, plus des sachets de sable chaud.

En octobre 1855, il existait, le long de la crête du tibia, une infiltration offrant une consistance particulière et qui devait diriger l'attention vers l'état du périoste. Le malade exécutait avec peu d'exactitude l'ordonnance faite à Paris.

Du reste, pas d'aggravation ni d'amélioration dans son état. L'appétit était bon, le sommeil aussi. Toujours un peu de sucre dans les urines, malgré l'usage prolongé du bicarbonate de soude et de l'eau de Vichy. Sur la crête du tibia, vers le tiers inférieur, il y avait un peu de douleur, qui se manifestait quelquefois spontanément par élancements et correspondait avec une douleur pareille dans le gros orteil. Cette douleur existait à la pression et faisait craindre une périostite.

Enfin, voici quelle est actuellement sa position (sans doute au moment de la publication de l'observation, en mai 1857) : coloration du visage; embonpoint; sommeil; pas d'altération. La marche, quoique lente et difficile, est cependant possible à l'aide d'un bâton. Le pied droit présente de nombreuses cicatrices; il est toujours tuméfié et légèrement œdémateux, ainsi que la jambe. L'extension du pied sur la jambe est très-bornée, la flexion des orteils impossible. Il y a toujours, de temps à autre, quelques douleurs dans le pied et la jambe. L'urine exhale une odeur fortement ammoniacale, ce qui n'avait pas lieu autrefois. Parfois cependant il survient quelques phlyctènes à la face plantaire des orteils, mais elles se dessèchent promptement.

M. X. se borne à une consommation très-restreinte de substances féculentes et sucrées, à un régime tonique et à quelques prises de bicarbonate de soude de temps à autre.

Le malade ayant 67 ans en 1857, au moment de la publication de l'observation, il avait donc 55 ans en 1845; or, c'est à l'âge de 55 ans qu'il accusa les premiers symptômes du diabète, et comme les premiers accidents gangréneux survinrent en 1853, il s'ensuit que la diathèse phlogoso-gangréneuse mit environ huit ans à se manifester; encore faut-il rappeler que le diabète existe toujours depuis longtemps, et quelquefois depuis très-longtemps lorsque les malades s'en aperçoivent, sans compter qu'ils peuvent ne s'en apercevoir jamais.

Voici maintenant quelle fut la succession des accidents inflammatoires et gangréneux :

1° A la fin de 1853, phlyctènes et formation d'eschares à l'extrémité des deux premiers orteils du pied gauche, et au gros orteil du pied droit ;

2° Bientôt après, vers la fin de janvier 1854, phlyctènes à la face dorsale du deuxième orteil du pied droit, formation d'un petit ulcère, et nécrose de la première phalange;

3° Trois mois plus tard, en avril, abcès à la base du même orteil, nécrose de la tête du métatarsien correspondant, élimination de deux petits séquestres ;

4° En juillet et août de la même année, abcès nombreux communiquant avec les précédents. A ce moment, M. Dionis constate au pied droit une nécrose des phalanges de deux orteils et d'un métatarsien. En novembre, tout le pied était empâté, et le pus fusait avec abondance du talon aux orteils ;

5° Vers le milieu de janvier 1855, gangrène du talon au niveau et au-dessus de l'insertion du tendon d'Achille, dans l'étendue d'environ 7 centimètres, puis exfoliation du tendon. Élimination de deux nouveaux séquestres et d'une poussière osseuse noire mêlée au pus. A l'autre pied, deux phlyctènes, l'une sous la deuxième phalange du gros orteil, l'autre sur la tête du métatarsien correspondant; plaies consécutives très-lentes à se cicatriser;

6° En mai, élimination de l'aponévrose plantaire sphacélée; amélioration immédiate de la partie, ce qui prouve que les accidents locaux étaient entretenus par la présence de cette aponévrose;

7° Depuis le mois de septembre, trois furoncles, l'un à l'aine, les deux autres au périnée (généralement les furoncles ne sont pas aussi tardifs, et préludent, au contraire, aux autres accidents gangréneux) ;

8° En octobre, empâtement douloureux au tiers inférieur de la crête du tibia, donnant l'idée d'une périostite ;

9° Au moment où s'arrête l'observation, l'état général du

malade était assez satisfaisant ; il se produisait encore de temps à autre quelques phlyctènes à la face plantaire des orteils, mais elles se desséchaient promptement.

Voilà donc un exemple d'accidents gangréneux diabétiques, divers et nombreux, se succédant à bref intervalle.

Il est question, malheureusement sans détails et en passant, d'une phlébite de la grande saphène. Une cause fortuite est-elle intervenue pour la produire? S'il fallait y voir un accident diabétique, ce serait un fait très-exceptionnel et même unique; car il semble, comme je l'ai dit, que la diathèse phlogoso-gangréneuse créée par le diabète soit sans action sur les artères et les veines d'un certain calibre. Dans les deux observations de Duncan, la veine était restée parfaitement saine au milieu des tissus gangrénés, quoique la cause eût agi directement sur elle, l'accident ayant eu lieu à la suite d'une saignée. Cette immunité est d'autant plus surprenante, au premier abord, que la membrane interne des vaisseaux de tout calibre est en contact permanent avec la matière morbifique, c'est-à-dire avec le sucre. C'est le cas de répéter qu'une immunité pareille se montre, sauf de très-rares exceptions, dans les infections exanthématiques. En y réfléchissant, on comprend bien que la membrane interne des gros vaisseaux ait peu d'affinité pour les poisons et les matières morbides ; s'il en avait été autrement, cette membrane aurait été affectée dans une foule de circonstances, et par suite, le cours du sang aurait été exposé aux plus grandes vicissitudes.

Il y eut, en 1853, dans les deux premiers orteils de chaque pied, une notable diminution de la sensibilité et de la chaleur, et, plus tard, on nota l'état de pâleur et de refroidissement du pied et de la jambe d'un côté. Déjà nous avons vu que, chez deux malades de Bardsley, les extrémités des doigts et des orteils étaient froides et insensibles, et, en outre, livides. Cet abaissement de la vitalité peut être considéré comme un phénomène paraplégique. C'est, pour ainsi dire, la mort des propriétés en regard de la mort des tissus.

Le premier accident gangréneux eut lieu à la suite d'un voyage pendant lequel le malade éprouva un froid assez vif aux pieds. D'une part, le froid diminue la résistance vitale, et, de l'autre, par la réaction qui s'ensuit, il fait affluer le sang, d'où il résulte qu'il favorise à la fois l'inflammation et la gangrène.

Le second et le troisième accident gangréneux furent précédés d'un accès de fièvre avec courbature et perte d'appétit. C'est ce que nous avons déjà noté dans plusieurs cas. On observa, en outre, des frissons intenses et prolongés, précurseurs des abcès, ce qui ne sort pas de l'ordinaire.

L'accident hémorrhagique dont le malade fut affecté, et que nous retrouverons dans un autre cas, prouve qu'à un certain moment la fibrine fut atteinte, car il faut qu'elle le soit, qualitativement ou quantitativement, pour que le sang transsude des capillaires, sauf le cas d'inflammation hémorrhagique[1]. On a bien vu la fibrine augmenter dans le scorbut, mais il aurait fallu s'assurer si elle n'était pas altérée. Je l'ai vue augmentée en même temps que le sang était moins coagulable, ce qui prouve qu'elle était atteinte qualitativement. Soit dit en passant, l'élévation du chiffre de la fibrine dans le scorbut est imputable aux inflammations qui peuvent se présenter dans cette cacochymie, comme je l'ai observé dans un cas de scorbut avec formation d'une tumeur volumineuse, dure, chaude et douloureuse, dans un mollet.

A l'époque où le malade de M. Dionis eut un œdème des extrémités inférieures (août 1855), il y eut sans doute albuminurie. Malheureusement on ne rechercha pas l'albumine dans les urines. Cette recherche est de rigueur dès qu'il se montre une infiltration séreuse chez un diabétique. J'ai eu connaissance de plusieurs cas dans lesquels l'albuminurie diabétique avait passé inaperçue. Chez un diabétique qui avait cessé de rendre du sucre, il se produisit une vaste ascite, puis une énorme infiltra-

[1] J'ai observé une sorte de purpura traumatique de la face par suite d'efforts violents de vomissement.

tion des bourses et des membres inférieurs, sans qu'il y eût d'albumine dans les urines; mais c'était un cas de diabète *hépatique*, dans lequel le foie, démesurément tuméfié, ne laissait plus passer le sang de la veine-porte, en même temps qu'il devait comprimer la veine cave inférieure.

Je crois pouvoir rattacher les symptômes paraplégiques (aberration de la sensibilité de la plante des pieds, etc.), à l'action du sucre sur l'axe cérébro-spinal.

Lorsque M. Dionis fut appelé, le malade n'éprouvait aucun des symptômes caractéristiques du diabète, et cependant l'urine contenait une quantité notable de sucre (diabète latent). Précédemment, la soif et la diurèse avaient *attiré à peine l'attention du sujet*. On voit donc, encore une fois, combien il peut être facile de méconnaître le diabète, et combien il est nécessaire d'examiner les urines.

XLVIII. *Deuxième fait de M. Dionis des Carrières* [1]. — *Diabète. Ancienne éruption furonculeuse; ulcère atonique de la jambe sur un fond variqueux; sphacèle progressif d'un orteil et du pied, et gangrène de la partie postérieure de la jambe.* — En 1854, M. M. a cinquante ans au plus ; il est d'une constitution robuste, d'une santé bonne, d'un tempérament sanguin-bilieux; il est frugal et mène une vie très-active.

Il a dû avoir, à une époque fort reculée, vers 1815, une éruption furonculeuse considérable, car il en parle souvent. Quelques années auparavant, il a eu une syphilis constitutionnelle dont il a été convenablement traité, aucune manifestation syphilitique nouvelle ne s'étant reproduite depuis ce temps chez lui ou les siens.

Après deux mois de courses journalières employées à la surveillance d'un nombreux atelier dont le travail l'intéresse et le passionne, il se sent brisé, courbaturé. Le repos, les bains ne le rétablissent pas; une saignée est réclamée. La circulation est bonne, une émission sanguine paraît indiquée, et pourtant elle produit immédiatement un effet mauvais. L'équilibre de la santé se détruit; la fièvre s'allume, devient continue et prend le caractère de fièvre typhoïde à forme muqueuse. Symptômes peu alarmants, mais atonie profonde; insensibilité remarquable à l'action des agents thérapeutiques. Cet état dure six semaines. La convalescence est longue, pénible; le malade sent son existence compromise; ses

[1] *Moniteur des Hôpitaux*, nos des 5 et 7 mai 1857.

médecins le croient menacé d'une cachexie quelconque. — *Régime analeptique; les amers et les ferrugineux sont prescrits.*

Les effets de ce régime restant peu fructueux ou peu rapides, il change de médecin et s'adresse à un de ses parents, M. Guillemineau, qui exerce dans le Loiret. Il revient, persuadé qu'il porte une entérite chronique, et se soumet, pendant plusieurs années, au régime et au traitement antiphlogistiques : sangsues, bains, diète végétale et lactée, etc.

Sa santé s'altère de plus en plus. En 1840, traitement homœopathique; résultat nul.

En 1841, M. M. (cinquante-sept ans) se perd dans ses vêtements; peau terreuse, démarche vacillante, état de décrépitude. Après quelques mois de soins domestiques donnés infructueusement à une ulcération de la jambe gauche, mon honorable confrère, M. Tortera, est appelé de nouveau. Il reconnaît un ulcère atonique sur un membre variqueux, et promet une guérison facile de cette affection; il est effrayé de la maigreur squelettique du malade et de l'aspect parcheminé de la peau. Souffrances nulles, appétit bon, digestions faciles. Rien ne gênerait le malade, dit-il, sans cette inflammation intérieure qui lui donne une *altération incessante*, jamais satisfaite et qui grandit depuis dix ans. Non-seulement il boit avidement, mais il ne peut manger que des aliments frais. Il vit de lait caillé et de pain émietté dans l'eau; des masses de ces substances sont ingurgitées et ne produisent pas de sentiment de gonflement, tant elles sont vite passées et rendues par les urines aussitôt que prises, dit encore le malade.

Un examen fait le lendemain permet de constater que M. M. rend par vingt-quatre heures six litres d'urine d'une odeur plutôt miellée qu'ammoniacale.

Le régime et le traitement sont radicalement modifiés.

Le malade se sent renaître, et quinze jours plus tard, sa jambe, dont l'ulcère a été renfermé sous une cuirasse de bandelettes agglutinatives deux ou trois fois renouvelées, se trouvant guérie, il se rend à Auxerre pour consulter, puis à Paris, où il voit M. Bouchardat.

Il se trouva tellement bien des avis qui lui furent donnés que, six mois après, il rendait seulement 1 litre 25 centilitres d'urines très-ammoniacales par vingt-quatre heures. Sa peau, perspirable, souple, s'était tendue sur les muscules régénérés. L'embonpoint était revenu, et M. M. retrouva sept années d'une existence active et fructueuse.

Pendant cette période, il resta soumis au régime animalisé et alcoolisé, ainsi qu'aux médications spécifiques : sels ammoniacaux, ferrugineux, amers, iode, etc. De loin en loin, les urines, soumises à l'action des réactifs, tantôt renfermaient de la glycose, tantôt n'en renfermaient pas de quantité appréciable.

En janvier 1849, M. M. devient boiteux, et s'en prend à la goutte; plus tard, c'est seulement un cor au pied qui le gêne pour monter à cheval. Après quelques semaines de souffrances peu intenses, il appelle son médecin.

Le 22, à la partie interne de l'orteil médius du pied gauche, au niveau de la première articulation des phalanges, la peau est altérée dans sa structure. Elle

n'a pas l'aspect lamelleux ou corné d'un cor; cette surface, à peine élevée, est molle, spongieuse, grise; touchée avec le stylet, elle reste insensible; les fibres qui la constituent se laissent assez facilement écarter, et le stylet tombe dans l'articulation, qui est sèche, rugueuse, sans synoviale et sans cartilage; l'œil peut apprécier la couleur gris-terne des deux têtes osseuses nécrosées. Aucun travail d'élimination n'existe. La circulation artérielle locale ne présente aucun obstacle appréciable; la circulation est normale.

On prescrit le traitement préconisé par Pott, l'opium et les applications émollientes. Il prend, en outre, du quinquina et des tisanes amères. Rien de salutaire ne se produit; loin de là, l'orteil se flétrit, change de couleur, se sphacèle, et bientôt il faut en faire l'ablation (10 février), pour débarrasser le malade de l'odeur fétide qu'il exhale.

Les jours suivants, la base des orteils se tuméfie à la face dorsale et à la face plantaire, le sphacèle s'étend, la marche du mal prend une progression rapide. Plusieurs médecins des environs sont appelés. Au jour désigné pour l'amputation (24 février), toute la partie postérieure de la jambe est sphacélée; nulle ligne de démarcation ne s'établit. L'opération est ajournée; le malade meurt le lendemain.

Enfin, pour terminer, disons que jamais M. M. n'a eu de troubles de la vision ou d'accidents du côté du système cérébro-spinal.

En 1841, il y avait déjà dix ans que la soif était inextinguible, et la gangrène ne se déclara que huit ans après, en 1849; ce n'est donc qu'au bout de dix-huit ans que la diathèse phlogoso-gangréneuse propre au diabète se manifesta par son plus redoutable accident. Je néglige, pour ne pas être taxé d'exagération, la forte éruption furonculeuse qui eut lieu vers 1815, et qu'il ne serait certainement pas déraisonnable d'attribuer au diabète, existant déjà à cette époque, car j'ai connaissance de diabètes qui ont duré plus de trente ans. Même à ne compter que les dix-huit ans énoncés, on comprend bien que des tissus abreuvés pendant si longtemps d'une dissolution saccharine en éprouvent une modification profonde; et l'asthénie diabétique, la diminution de la *force radicale* ou *résistance vitale*, dans les parties et dans le tout, n'a plus rien qui nous étonne. Plus le diabète sera connu, plus les faits seront recueillis avec soin, et plus, j'en suis certain, on acquerra la preuve que les accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques expriment la longue saturation des tissus par le sucre.

Avant la gangrène, il y eut un ulcère atonique à la jambe, et, quoiqu'il reposât sur un fond variqueux, en le voyant se cicatriser promptement, sous l'influence du traitement antidiabétique, aidé, il est vrai, d'un moyen local approprié, on a lieu de croire que le diabète y était pour une part.

Pendant dix ans, malgré la soif dévorante et la diurèse, le diabète fut méconnu. Nous ne pouvons plus nous en étonner après tant d'exemples semblables qui ont passé sous nos yeux. C'est véritablement une des grandes singularités de la médecine que cette méconnaissance habituelle du diabète jusqu'à nos jours.

Pendant ces dix ans, le régime fut aussi mal entendu, aussi contraire que possible, le malade se repaissant de mie de pain trempée dans l'eau et de lait caillé, et donnant ainsi à la maladie l'aliment qui pouvait le plus l'entretenir et la développer.

La saignée eut immédiatement le plus mauvais effet. Nous savons à quoi nous en tenir à cet égard. La diminution de la vitalité est une contre-indication des évacuations sanguines comme des hyposthénisants, chez les diabétiques, et ce n'est pas chose facile assurément que d'avoir à traiter, par exemple, une pneumonie, dans le cours du diabète, quand on a le temps de la traiter.

On est effrayé de voir la gangrène éclater en 1849, lorsque, depuis huit ans environ, la maladie principale était traitée convenablement, au point que parfois il n'y avait plus apparence de sucre dans les urines, et que le malade avait repris son embonpoint et son activité. Mais, d'abord, il y avait encore du sucre urinaire, et par conséquent de la glycoémie, de temps à autre, et ensuite et surtout, les tissus avaient été longuement influencés par le sucre; ils avaient reçu, pour ainsi dire, la profonde et ineffaçable empreinte de la diathèse créée par le diabète. C'est là un grand enseignement qui montre combien il faut se hâter de couper court à la glycoémie, notamment par le régime. Je l'ai dit et répété, mais j'y reviens et j'y reviendrai : lorsque les tissus ont

été longtemps abreuvés d'un sang sucré, ils restent, quoi qu'on fasse, sous le coup de la gangrène.

Dans ce cas comme dans le précédent on donna l'opium; M. Hodgkin le proscrit, comme on sait, et je crois que ce n'est pas sans raison. Assurément il ne peut rien ni contre l'inflammation, ni contre la gangrène.

Je suis porté à croire que le sphacèle débuta par les phalanges, et que, suivant le langage de l'école, la nécrose précéda la gangrène.

XLIX. *Troisième fait de M. Dionis des Carrières* [1]. — Un parent du sujet de la précédente observation portait, depuis longues années, un ulcère à la jambe, quand on reconnut qu'il était diabétique.

L. *Premier fait de M. Wagner* [2]. — *Diabète héréditaire. Phlegmon diffus de la main, étendu à l'avant-bras et au bras. Mort. Œdème des poumons; tubercules et caverne dans le droit. Sucre dans le foie, les poumons et le cerveau.* — B., passementier, âgé de cinquante ans, entra à l'hôpital de Danzig, le 15 mars 1854. Son père y était mort du diabète, et lui-même était en traitement pour la même maladie depuis plusieurs semaines, mais il ne savait à quelle époque en rapporter le début. Environ huit jours avant son entrée à l'hôpital, sa main gauche devint, sans cause appréciable, le siége d'une tuméfaction douloureuse. Une incision donna issue à une quantité médiocre de pus et diminua la douleur; mais le gonflement persista. A son entrée, B. était assez amaigri; sa peau était sèche et avait perdu son élasticité; la langue était couverte d'un enduit blanchâtre, sèche; l'appétit médiocre; selles rares; soif excessive. Thorax aplati; matité et râles éclatants à grosses bulles au niveau des fosses sus et sous-épineuses droites; peu de toux; crachats mucoso-purulents; pouls à 106. Le bras ne pouvait être tenu étendu sans être pris de tremblement. L'intelligence paraissait avoir souffert; les réponses étaient souvent incohérentes. A l'avant-bras gauche existait un empâtement uniforme, semé de taches d'un rouge livide, et sillonné par un grand nombre de ramifications veineuses bleuâtres; la pression y était médiocrement douloureuse. L'incision à la paume de la main laissait écouler quelques gouttes d'un pus très-ténu.

Le 16, les lymphatiques du bras étaient enflammés, les ganglions axillaires

[1] *Moniteur des Hôpitaux*, n[os] des 5 et 7 mai 1857.

[2] *Beitrag zur Kentniss der Beziehungen zwischen der Meliturie und dem Carbunkel* (*Archiv. für pathologische Anatomie*, t. XII, p. 401; 1857), et Fritz (*Archiv. génér. de méd.*, 1858).

engorgés. B. avait eu peu de sommeil et avait beaucoup déliré pendant la nuit. Le pouls, petit, battait 120 fois par minute; l'urine très-abondante, très-acide, avait une couleur jaune paille, d'une densité de 1,027; elle contenait 5,83 °/₀ de sucre et un peu d'albumine. On ne put déterminer la quantité évacuée dans les vingt-quatre heures, parce que le malade laissait souvent aller sous lui. Les urines rendues du 18 au 19 ne contenaient que des traces de sucre; densité 1,025. L'érysipèle phlegmoneux de l'avant-bras se termina par la gangrène du tissu cellulaire et gagna le bras. Tous les symptômes, fièvre, agitation, délire et collapsus, s'aggravèrent.

Le 19, dans la matinée, le malade tomba dans le coma, et il mourut dans l'après-midi.

A *l'autopsie*, on ne trouva rien d'anormal dans le quatrième ventricule ni à l'origine des pneumo-gastriques. Œdème des poumons; à droite, tubercules crétifiés dans le lobe supérieur; caverne entourée de tubercules épars dans le lobe moyen. Catarrhe de la muqueuse des bassinets; vessie saine. Estomac, intestins, sains. L'analyse chimique démontra la présence de sucre, en proportion notable, dans les poumons et dans le foie; il y en avait très-peu dans le cerveau.

Nous avons ici un exemple de diabète héréditaire. J'en connais un autre cas, et on en trouvera un troisième dans une lettre de M. Alquié.

Je note comme une circonstance curieuse la rencontre dans le même poumon de tubercules crétifiés et d'une caverne tuberculeuse. Comment les tubercules d'un lobe étaient-ils crétacés, tandis que ceux du lobe contigu avaient subi la fonte purulente? cela veut-il dire que les premiers étaient antérieurs au diabète?

L'œdème pulmonaire était, selon toute apparence, un phénomène albuminurique (il y avait eu de l'albumine dans les urines), et a dû se produire dans les derniers moments de la vie. J'ai vu un exemple saisissant d'infiltration séreuse des poumons dans un cas d'albuminurie puerpérale; la suffocation était horrible, tellement que la malade ne pouvait articuler plus d'une syllabe entre deux respirations. La mort eut lieu en pleine connaissance.

Les accidents cérébraux peuvent s'expliquer par la réaction du phlegmon diffus gangréneux sur l'encéphale; mais peut-être y eut-il aussi un peu de diffusion séreuse sous-arachnoïdienne, par suite de l'albuminurie, circonstance qui aurait passé inaper-

çue à l'autopsie, sans compter l'influence directe de la glycoémie sur l'axe cérébro-spinal.

Il sortit peu de pus par l'incision de la paume de la main. Par cela même que les inflammations diabétiques tendent à la gangrène, elles ont moins de tendance à la suppuration.

Le sujet ne savait à quelle date faire remonter le diabète ; mais par cela seul qu'il y avait albuminurie, sans parler de l'accident gangréneux, on doit admettre que la maladie principale était ancienne.

Je note, à titre de symptôme du diabète, la sécheresse et la perte d'élasticité de la peau, non toutefois que ce symptôme soit constant, car certains diabétiques transpirent beaucoup, comme on va le voir dans le cas de M. Fauconneau-Dufresne concernant M. Lerminier (LIV).

LI, LII. *Deuxième et troisième faits de M. Wagner*[1]. — *Diabète. Phlegmon diffus gangréneux anthracoïde.* (Voir l'article sur cette lésion effrayante et insolite, et le chapitre sur le prétendu diabète consécutif.)

LIII. *Fait de M. Gibb*[2].— *Diabète. Eruptions furonculeuses.*— M. Gibb parle d'un habitant de la campagne qui avait souvent des éruptions furonculeuses et dont l'urine contenait du sucre.

LIV. *Fait de M. Fauconneau-Dufresne*[3]. —*Diabète. Petites gangrènes superficielles des jambes ; phlegmon diffus de la nuque. Mort.* — M. L., ancien professeur au Collége de France, âgé de cinquante-quatre ans, d'une forte constitution, doué des plus grandes facultés, s'était de très-bonne heure adonné avec ardeur à l'étude. Il ne tarda pas à prendre un des rangs les plus élevés parmi les orateurs et les écrivains. Son enseignement excitait l'enthousiasme de la jeunesse Mais bientôt des contradictions politiques devinrent pour lui la cause des plus grands désagréments, et il renonça à remplir sa chaire. Son système nerveux fut d'autant plus bouleversé de ces événements qu'il affectait de les supporter avec calme.

M. L. avait commencé, vers l'âge de quarante ans, à prendre beaucoup d'embonpoint. Quelques années avant sa mort, il lui était survenu, aux jambes, des

[1] *Beitrag zur Kentniss*, etc.
[2] Cité par M. Fritz, dans son travail des *Archives*. Février 1848.
[3] *L'Union médicale*, n° du 16 octobre 1858.

excoriations avec eschares superficielles, qui furent très-longues à guérir et laissèrent des cicatrices noirâtres. Naturellement gros mangeur, il avait pris un appétit extraordinaire, et, dans les dernières années de sa vie, une soif plus extraordinaire encore. Tout le monde en fut surtout frappé dans un dîner de famille, à Chatou, où je l'accompagnai, six semaines à peine avant sa mort. Chez M. L., le moindre exercice produisait une sueur abondante; il en était de même lorsqu'il avait ingéré beaucoup de liquides.

Au commencement du mois d'août 1857, après quelques jours d'un très-grand malaise, il se développa, à la nuque, une tuméfaction considérable. Malgré des topiques appropriés, elle fit des progrès et s'étendit vers la tête, les épaules et les parties latérales du cou, qu'elle couvrait entièrement. Des taches bleuâtres s'y formèrent et donnèrent bientôt issue à des fusées purulentes d'une odeur fétide. M. le docteur Dufrénois, appelé auprès du malade, lui administra des boissons acidules, des potions calmantes, et essaya, au moyen d'une incision, de donner issue à l'humeur sanieuse qui, de tous côtés, faisait effort pour se porter au dehors.

M. L., plein de courage, luttait contre sa maladie; il s'était levé tous les jours et se traînait même de son lit jusqu'à la salle à manger pour essayer de prendre quelques aliments. Ses forces, toutefois, commençaient à l'abandonner.

M. Dufrénois me fit prévenir. Après l'examen de l'anthrax, nous convînmes qu'il y avait lieu de procéder à de nouveaux débridements, et qu'il fallait soutenir les forces par une boisson vineuse. M. L. voulut que l'opération fût remise au lendemain. Mais, dans la nuit, un changement profond s'était opéré dans son état, et quand nous le vîmes, le 24 au matin, nous le trouvâmes immobile, couché sur le côté droit, râlant, refroidi. Deux heures après, il n'existait plus.

Je soupçonnais depuis longtemps l'existence du diabète chez M. L., mais je n'avais pas eu l'occasion de m'en assurer. Dès que je pus me procurer de son urine, je la fis bouillir avec de la potasse, et elle prit la couleur du café le plus noir.

Je n'ai pas à revenir sur ce que j'ai dit de la méconnaissance du diabète dans ce cas (p. 80).

Le plus souvent, chez les diabétiques, la transpiration est nulle ou au moins fort diminuée, et il en résulte que la peau devient sèche, rugueuse, parfois même, dit-on, écailleuse. Mais, comme je le faisais remarquer tout à l'heure, il y a des exceptions à *cette* règle, et l'exemple de M. Lerminier en est une. Graves cite un diabétique qui avait, tous les jours, des sueurs abondantes; de mon côté, j'en ai vu un que la simple marche mettait en sueur. En cas pareil, le malade sera porté à expliquer l'ardeur

la soif par l'abondance de la transpiration; c'est au médecin à ne pas se laisser arrêter par la plausibilité de cette explication.

Les petites gangrènes superficielles des jambes dont le malade fut atteint, et qui se montrèrent chez le sujet de ma première observation, sont comme des avertissements. On dirait que la gangrène s'essaye. Intervenant à ce moment, le médecin aurait chance d'enrayer le molimen nécrosique.

Le grand accident gangréneux de la nuque fut précédé d'un malaise qui dura plusieurs jours. Nous connaissons ce mode d'invasion. Il y a une irritation générale de l'économie saturée de sucre, puis l'irritation se concentre sur un point, où elle passe rapidement à la gangrène.

Quand l'engorgement phlogoso-nécrosique est en nappe, sans tumeur centrale plus ou moins saillante, on ne peut pas dire que ce soit un anthrax; c'est un phlegmon diffus gangréneux, et tel était le formidable accident qui mit fin aux jours du malade. L'anthrax, si étendu qu'il soit, a un centre, et ce centre est plus élevé que le reste. Un anthrax, en somme, se présente toujours comme un grand furoncle ou un amas de furoncles. Dans une lettre qu'il a eu l'obligeance de m'adresser, M. Fauconneau-Dufresne accepte mon interprétation.

Le malade avait éprouvé de grandes secousses morales; peut-être n'ont-elles pas été sans influence sur la production du diabète. Les passions tristes, les émotions répétées doivent être comptées parmi les causes de cette maladie, dont il existe une variété *encéphalique*, qui comprend, eu égard à la différence des causes, plusieurs sous-variétés.

LV. *Fait de M. Scott*[1]. — *Diabète. Gangrène pulmonaire.* — Un diabétique succomba par suite de gangrène pulmonaire. Il n'est pas dit que l'haleine et les crachats fussent fétides..

LVI. *Premier fait de M. Griesinger*[2]. — *Diabète. Furoncles et abcès.* — Le

[1] *Dublin hospital Gazette*, 1858, t. V, p. 71, et Charcot, *Loc. cit.*
[2] *Studien über diabetes*, dans *Archiv. für Phys. Kritk.* 1859.

premier malade (cas de diabète traumatique) présenta, après trois ans de maladie, des furoncles nombreux et un grand nombre d'abcès aux environs de l'anus.

LVII. *Deuxième fait de M. Griesinger*[1]. — *Diabète. Erysipèle avec plaques gangréneuses au dos du pied.* — Le second (boucher; croissance rapide) avait été envoyé pendant les vacances chez lui, où, sous l'influence d'un mauvais régime, il vit son état s'aggraver. Il revint avec une inflammation des parties molles et des os de deux orteils du pied gauche. Au bout de quelques jours, un érythème se montra, accompagné d'une tuméfaction considérable et de taches gangréneuses sur le dos du pied, avec stries rougeâtres remontant jusqu'au mollet et sensation d'un poids très-lourd. L'artère crurale était rigide, et les veines de la jambe gauche étaient plus volumineuses qu'à droite. L'urine était en même temps très-abondante et très-chargée de sucre, la soif inextinguible.

Le malade fut soumis aussitôt à une diète aussi rigoureuse que possible. Une ligne de démarcation se montra au-dessus du dos du pied, et tout fut fini en cinq ou six semaines. La perte de substance fut très-peu considérable.

LVIII. *Troisième fait de M. Griesinger*[2]. — *Diabète. Gangrène pulmonaire.* (Voir l'article sur la gangrène pulmonaire.)

LIX. *Troisième fait de M. Musset*[3]. — *Diabète. Sphacèle du pied ayant débuté par le quatrième orteil et s'étant étendu à la jambe. Traitement alcalin. Mort.* — Au mois de mai 1858, je fus appelé pour donner des soins à un ancien capitaine, d'une corpulence voisine de l'obésité, bon viveur, et ayant toujours joui d'une excellente santé. Il me raconta qu'il éprouvait, depuis quelques jours, des douleurs assez vives dans le pied droit, douleurs qu'il rattachait à une marche forcée. A la teinte violacée, bleuâtre, marbrée, du quatrième orteil, et surtout à son refroidissement, je compris tout de suite que j'étais en présence d'une gangrène spontanée commençante.

Des lotions à grande eau avec une forte décoction de feuilles de noyer, et un traitement général par l'eau de Vichy, les pastilles de Vichy et des bains alcalins, furent les uniques moyens employés.

Le mal fit de tels progrès qu'en moins de cinq semaines le pied tomba en sphacèle. La gangrène gagna bientôt la jambe, et le malade succomba cinquante jours à peine après ma première visite.

Tout naturellement, les urines furent soumises à l'analyse, et, grâce à l'intelligente obligeance de deux pharmaciens distingués, MM. Baudin et Jauzia, il me fut démontré qu'elles contenaient du sucre dans d'assez fortes proportions. Le lait de chaux, la potasse caustique, le bi-oxyde de cuivre, furent les réactifs mis

[1] *Studien über Diabetes*, dans *Archiv. für Phys. Kritk*, 1859.
[2] *Ibid.*
[3] *L'Union médicale*, n° du 17 septembre 1859.

en usage. Les épreuves, renouvelées à plusieurs reprises, eurent toujours le même résultat.

Le sujet était corpulent et viveur; c'est aussi la condition ordinaire chez les goutteux. Le lecteur sait désormais quelle conséquence il peut tirer de ce rapprochement.

Ce cas est un exemple frappant de diabète latent. Le malade, qui certainement était diabétique depuis longtemps, était censé avoir *toujours joui d'une excellente santé*; il était sans doute de ces hommes qui trouvent que tout est pour le mieux, et que la vie est chez eux au plus haut degré de puissance, parce qu'ils mangent et boivent à outrance, et urinent de même.

Il ne dépendait que de M. Musset de voir dans ce fait un exemple de diabète consécutif à la gangrène; mais il était trop bien renseigné par sa propre expérience pour en avoir seulement l'idée.

Ce cas n'est point favorable à la médication alcaline, puisque, le malade étant soumis à cette médication *intus et extra*, la gangrène marcha avec une extrême rapidité. Soit dit en passant, les pastilles de Vichy ne sont pas un bon mode d'administration des alcalins, dans le diabète, à cause de la grande proportion de sucre qu'elles contiennent.

LX. *Quatrième fait de M. Musset* [1]. — *Diabète. Sphacèle des deux pieds.* — Me promenant, l'an passé, avec mon confrère, le docteur Soubie, médecin à Libourne, la conversation nous conduisit sur le terrain de la coïncidence du diabète et de la gangrène. Sachant qu'à ce moment il existait en ville un malade atteint de cette dernière affection, je le priai de vouloir bien s'assurer, par l'intermédiaire du médecin traitant, de la qualité des urines. Je fus à la fois surpris et satisfait d'apprendre, par mon confrère, qu'il avait traité, trois ans auparavant, ce même malade pour un diabète des mieux caractérisés. Sur ma demande, il rédigea, d'après ses souvenirs, la note suivante, que je suis autorisé à transcrire textuellement : « M. D. était atteint de diabète depuis cinq ou six ans lorsqu'il réclama mes soins. Un traitement tonique et astringent fit disparaître la matière sucrée dans l'espace de douze jours. Mais, par suite des conseils d'un médecin

[1] *L'Union médicale*, n° du 17 septembre 1859.

de Bordeaux qui ne voulut pas croire à ce diabète à cause de la disparition du sucre, M. D. abandonna son traitement, qui ne lui convenait déjà pas beaucoup. Le sucre reparut quinze jours après. Alors M. D. se remit à son premier traitement, mais d'une manière très-imparfaite, et, trois mois après, il existait encore des traces de sucre dans l'urine, sucre qui augmentait ou diminuait selon que le malade mangeait plus ou moins de pain. C'était un grand mangeur de soupe, et il n'aimait pas à s'en priver. C'est en 1854 que ces faits se passaient, et c'est deux ans et demi après que M. D. succomba à une gangrène spontanée des deux pieds. »

Le malade était diabétique depuis cinq ou six ans lorsque M. Soubie fut appelé à lui donner des soins, et ce n'est que deux ans et demi après que la gangrène survint; il en résulte que la diathèse mit environ huit ans à produire ses effets ; encore faut-il toujours se rappeler que le diabète passe généralement inaperçu dans les premiers temps, quand il n'est pas méconnu indéfiniment.

On a lieu de supposer que si le traitement prescrit par M. Soubie avait été continué, la gangrène aurait été conjurée, ou retardée et moins grave. Le médecin qui refusa de croire au diabète parce qu'il n'y avait plus de sucre dans les urines et qui dissuada le malade, a commis une lourde faute.

LXI. *Cinquième fait de M. Musset*[1]. — *Diabète. Plaque gangréneuse et ulcère consécutif persistant, au-dessus de la malléole externe gauche; phlyctène et plaque gangréneuse au métatarse du pied droit en dehors, puis en dedans ; sphacèle et chute du deuxième orteil; sphacèle du gros orteil; mortification presque générale du métatarse; vaste ulcération sur le dos du pied.* — M. Lan.... a cinquante-deux ans; il est d'une forte et puissante constitution; jamais il n'a été sérieusement malade. Pour la première fois il y a deux ans, il fut atteint, à la jambe gauche, au-dessus de la malléole externe, d'une plaque gangréneuse, sans cause connue. Il consulte un de mes savants confrères bordelais, qui, ne voyant dans cette expression pathologique qu'une affection purement locale, borne son traitement à des moyens locaux. La guérison se fait attendre quinze mois à peu près. L'onguent styrax, des bandelettes de diachylon, etc., sont mis en usage. Enfin, le malade guérit conservant un étonnement singulier de la persistance d'un mal, qui, apparu spontanément, sans dérangement absolu de sa santé, avait d'abord semblé affaire si bénigne.

[1] *L'Union médicale*, n° du 28 février 1861.

Le même confrère l'engage, l'été dernier, à visiter les thermes des Pyrénées; il se dirige sur Bagnères. Là, pendant qu'il était en mesure, par l'heureuse influence des eaux, d'éviter pour l'avenir la reproduction du mal qui l'y avait conduit, il remarque tout à coup, à la partie externe du métatarse du pied droit, une phlyctène qui bientôt noircit, se déchire, et laisse à découvert une plaque gangréneuse qui gagne bientôt en étendue. Effrayé de la réapparition de l'ennemi occulte qui le poursuit ainsi, il retourne à Bordeaux revoir son conseiller, qui cautérise, cette fois, avec le fer rouge, etc. Mais le mal se produit à la partie interne du pied, et bientôt à l'un des orteils. Dans cette triste et lamentable occurrence, il se décide à demander une consultation, et quatre des principaux chirurgiens de Bordeaux se réunissent, il y a un mois environ, près de son lit. Que se passa-t-il dans cette entrevue? qu'y fut-il dit? Je l'ignore. Toujours est-il, d'après ce qui m'a été rapporté, que le diagnostic fut celui-ci : *Gangrène sénile par ossification artérielle.* Le traitement prescrit fut : l'eau de Vichy, l'eau rougie, les viandes blanches, la suppression du café, des alcooliques, etc.; et, pour le pied, des pansements au styrax et des lavages à l'eau chlorurée. Le mal gagne; un orteil tombe, le gros orteil est envahi à son tour, des douleurs intolérables se succèdent. Le malade manifeste le désir de me voir. Vendredi dernier, 25 janvier, son fils vient me chercher, et, quoique la route soit longue, je me décide à partir incontinent. J'arrive.

Avant le départ, je m'étais fait raconter tous les détails qui précèdent. C'est dire que je marchais avec l'idée de rencontrer chez le malade tous les signes du diabète. Aussi emportai-je avec moi de la potasse caustique, et une éprouvette en porcelaine pour faire l'examen des urines.

Je trouve le malade dans des conditions générales assez bonnes. Quoique pâli par l'insommie et la souffrance, il a l'œil assez vif et le facies rassurant. Il me raconte ce que je savais déjà sur ses antécédents. Avant d'examiner le pied, je lui demande s'il n'urine pas souvent et abondamment; sa réponse fut que déjà depuis longtemps il avait remarqué l'abondance exagérée des urines, et que, la nuit, il était réveillé par le besoin de la miction. — Avez-vous été tourmenté par la soif? — Beaucoup, me répondit-il; entre mes repas je buvais souvent. — A-t-on examiné vos urines? — Non, que je sache. — Eh bien! si vous le voulez, nous allons en faire l'examen, et tenez déjà pour certain que nous y trouverons du sucre, et même en certaine quantité. — J'ai donc le diabète? — Précisément. Du reste, permettez que je procède à cette démonstration. Mais d'abord, laissez-moi encore vous dire que si vos urines contiennent du sucre, elles vont, dans l'expérience à laquelle je vais les soumettre, prendre une couleur *brune, rougeâtre, que ne présente aucune des autres soumises à la même expérience.* Je place donc sur le feu mon éprouvette de porcelaine, contenant environ 100 grammes d'urine avec un excès de potasse caustique; je chauffe : le phénomène prévu est démontré. Les urines prennent la couleur caractéristique, et une odeur de caramel des plus marquées se répand dans la chambre. Séance tenante, je fais la contre-épreuve. Le fils du malade me donne de ses urines; je les soumets à

l'action de la potasse sur des charbons ardents; elles conservent l'odeur urineuse, et nulle odeur de sucre ne se fait sentir [1].

Je passe ensuite à l'examen du pied : Je constate une mortification presque générale du métatarse; le gros orteil est violet, froid, le deuxième orteil est tombé; à leur racine existe un sphacèle confirmé; sur le dos du pied, on voit une vaste ulcération, aujourd'hui bornée, qui a succédé à une plaque gangréneuse.

Voilà encore un homme qui buvait et urinait surabondamment, et qui était censé n'avoir jamais été malade. Un « savant confrère, » le traite du premier accident gangréneux, *qui met quinze mois à guérir*, et l'idée de la maladie principale ne se présente pas à son esprit. « Quatre des principaux chirurgiens de Bordeaux se réunissent, » et aucun d'eux ne soupçonne le diabète; aucun d'eux ne sait qu'il existe une gangrène diabétique. Et c'était en 1861, neuf ans après la découverte de cette gangrène, dont un médecin du pays, M. Musset, avait, à lui seul, fait connaître quatre exemples. Qu'ajouterons-nous à ce simple exposé, après tout ce que nous avons dit sur la facilité avec laquelle le diabète, et par suite, la gangrène diabétique sont encore méconnus?

M. Musset dit, avec raison, dans ses remarques sur l'observation : « Il eût été à désirer qu'à l'apparition de la première plaque gangréneuse, l'idée fût venue à notre savant confrère de faire l'examen des urines. C'est, à mon avis, d'autant plus regrettable que le malade guérit à cette époque, et qu'il est resté six mois sans nouvelle poussée gangréneuse. »

Il n'est que trop présumable que l'excitation produite par la cure sulfureuse à Bagnères, a décidé la réapparition de la gangrène et favorisé son extension, et l'on se demande quelle vue théorique a pu suggérer l'idée de cette médication chez un homme qui avait éprouvé un accident gangréneux. J'ajoute que, si j'en devais juger d'après deux faits dont j'ai été témoin, la

[1] Dans son travail de *l'Union médicale* du 26 octobre 1861, p. 181, l'auteur revient sur cette observation et fournit le renseignement suivant sur l'énorme proportion de sucre urinaire chez ce malade : « Analysées par un savant chimiste de Créon, M. Dordet, pharmacien de première classe, qui m'a prêté en cette circonstance un si intelligent concours, ces urines présentèrent 118 gram. 5/10 p. 1 000, de glycose. »

médication sulfureuse serait loin de convenir au diabète lui-même, indépendamment des accidents gangréneux.

Notons que le sujet était « d'une forte et puissante constitution, » selon ce que nous avons observé généralement, M. Musset, M. Landouzy et moi.

LXII. *Premier fait de M. Favrot*[1]. — *Phlegmon diffus gangréneux aux deux pieds, avec gangrène de l'une des aponévroses plantaires et de plusieurs tendons.* (Voir l'article sur le phlegmon diffus diabétique.)

LXIII. *Premier fait de M. Dupuy (de Fronsac)*[2]. — *Diabète. Œdème des pieds; Amblyopie; cophose; ampoules et plaques gangréneuse à la racine du gros orteil, puis gangrène sèche de tout cet orteil, et nouvelle plaque gangréneuse en arrière de lui; albuminurie légère.* — La femme C.[3] a soixante-quatre ans; elle est grand'mère; sa constitution est assez forte; son père est mort à soixante-dix ans, sa mère à quatre-vingt-dix; elle a trois sœurs et deux frères, qui n'ont rien de semblable à ce qui lui arrive aujourd'hui.

Il y a vingt-cinq ans, elle fut mordue au *pied gauche* par une vipère, et prétend ne s'être jamais rétablie de cet accident, qui lui laissa un œdème des membres inférieurs, long à disparaître. En 1855, elle se coupa à la main droite, et fut quatre mois à guérir.

Avant d'être alitée, ses occupations étaient les soins ordinaires du ménage; son alimentation, quoique femme de boucher, était moins animale que végétale.

Vers les premiers jours de l'hiver dernier (décembre et janvier), elle s'aperçut que ses pieds enflaient, et, comme la soif augmentait *sans qu'elle urinât davantage*, elle crut que ce gonflement venait du surcroît du liquide ingéré; sa vue s'affaiblissait; elle devenait sourde.

Bientôt se fit sentir une douleur à la racine du gros orteil, du côté interne, au pied autrefois piqué, le gauche, puis survint une petite ampoule qui laissa voir sous elle un point noirâtre.

Pour la femme C., ce mal n'avait qu'une cause, la pression de sabots étroits.

Le repos, des bains de pieds, des cataplasmes ne soulageant pas, je fus appelé, vers le 8 mars.

Je trouvai la malade en proie à une vive inquiétude. Examen fait du pied, je passai en revue les divers organes, qui ne me présentèrent rien de remarquable.

La petite plaie de l'orteil avait la largeur d'une pièce de 10 sous; son aspect, sa marche ultérieure, les douleurs assez caractéristiques qui l'accompa-

[1] *Gazette des Hôpitaux*, n° du 30 mai 1861.
[2] *L'Union médicale*, n° du 13 juin 1861.
[3] C'est la femme Cerquin, nommée dans la seconde observation de l'auteur (LXXVI).

gnaient, etc., ne me permirent pas de partager longtemps l'opinion de la malade sur son origine.

J'étais en présence d'une gangrène sénile dont la pression du sabot n'avait été que la cause occasionnelle. Des urines furent portées à M. Rey, pharmacien, qui s'empressa de m'informer qu'elles étaient certainement sucrées. Je le priai de m'en donner la preuve matérielle, et, grâce à son obligeance, dans la séance qui suivit celle où M. Mussel nous avait montré son *sucre diabétique*, je pus, à mon tour, mettre sous les yeux de mes confrères deux échantillons, l'un d'une espèce de *mélasse*, l'autre de *sucre isolé* parfaitement reconnaissable pour tous.

Nul doute, ces urines contenaient du sucre, et, selon M. Rey, dans la proportion approximative de 1/8ᵉ.

Le régime fut changé, mais la gangrène ne fit pas moins de progrès. Deux mois se sont écoulés, et déjà tout l'orteil est sec, ridé, comme carbonisé. Une nouvelle ampoule, bien plus large que la première, précédée d'indicibles douleurs qui s'irradiaient jusque dans la jambe, s'est formée en arrière de l'orteil, sur un fond noirâtre qui la déborde; percée, elle laisse suinter une matière sanieuse. La malade, désespérée, ne fait que pleurer.

L'opium, sous toutes les formes et à doses progressives, est sans effet.

L'alimentation, plus animalisée, qui n'a rien changé au mal, a rendu cependant les urines moins sucrées.

Voici les caractères principaux de ces urines, tels qu'ils résultent de deux notes qui m'ont été obligeamment adressées par deux pharmaciens distingués de Libourne : couleur légèrement ambrée; densité supérieure à celle de l'urine normale; odeur *sui generis*, sans trace de fétidité ou de décomposition ammoniacale; l'urine est acide; évaporée au quart de son volume et additionnée de son poids d'acide azotique, puis refroidie, elle se prend en masse; le dépôt est du nitrate d'urée, dans les proportions ordinaires; l'action de la chaleur et de l'acide nitrique révélaient, dans la première analyse, un peu d'albumine; aujourd'hui, 4 mai, l'acide nitrique n'apporte qu'un très-léger changement dans la couleur et aucun dans la transparence; traitée par la liqueur de Barreswil, il y a réduction de cuivre; chauffée avec de la potasse caustique, elle se colore en rouge acajou ; évaporée jusqu'à consistance de sirop épais, elle a fourni, après six jours de repos, *dans la première expérience*, un dépôt de sucre dans la proportion énorme de 1/8ᵉ; dans les dernières analyses, après six semaines environ d'un régime plus confortant, les proportions de sucre ont diminué et sont descendues même jusqu'à 2 1/2 0/0. L'analyse la plus récente (10 mai) a donné 12 grammes de sucre pour 250 grammes d'urine.

La date du diabète n'est pas indiquée; mais, d'une part, nous voyons qu'en 1855 une simple coupure à la main mit quatre mois à se cicatriser, et nous pouvons en inférer que, déjà à cette époque, le diabète était assez ancien pour avoir modifié profondé-

ment les tissus; d'autre part, on trouva de l'albumine dans les urines, et, d'après ce que j'ai observé, cette circonstance dénote généralement l'ancienneté du diabète.

L'amblyopie doit-elle être attribuée à l'albuminurie ou au diabète? La surdité était-elle aussi un symptôme, soit du diabète, soit de l'albuminurie?

La morsure de vipère eut-elle quelque influence sur la production du diabète par suite de l'action du venin sur le système nerveux?

On peut poser ces questions dans un intérêt d'avenir, mais on perdrait son temps à vouloir les résoudre ici.

Seulement, c'est peut-être l'occasion de rappeler, à titre de curiosité historique, l'opinion unanime des médecins de l'antiquité sur la production du diabète ou *dypsacus*, par le venin du serpent *dypsas*.

La seconde ampoule fut précédée de douleurs *indicibles*, qui partaient du point sphacélé. Dans l'artérite oblitérante, les douleurs se font sentir le long de l'artère enflammée, au-dessus de la gangrène.

Dans ses remarques, l'auteur note expressément que la soif n'a été *assez vive* qu'au début; qu'alors même que la malade buvait le plus (2 litres environ dans les vingt-quatre heures), *ses urines n'étaient pas plus abondantes ;* que son appétit avait plutôt diminué qu'augmenté; en un mot, que les *symptômes ordinaires du diabète étaient nuls ou à peu près,* et que, sans la gangrène, sur laquelle son attention venait d'être éveillée par la communication de M. Musset à la Société médicale de Libourne, il n'aurait pas songé à rechercher le sucre dans les urines. Voilà donc encore un cas de diabète longtemps méconnu, qui a même failli passer complétement inaperçu, et un exemple de diabète latent. Qu'on se persuade bien que cette forme ou variété latente de la maladie n'est pas rare!

L'influence de l'alimentation sur la production du sucre est ici de toute évidence, puisque, par l'effet d'un régime seulement *plus animalisé*, il tomba de 1/8e à 2 1/2 pour cent.

Le gros orteil se *momifia*, circonstance exceptionnelle, la gangrène diabétique étant généralement humide.

Parmi les conclusions qui terminent le travail de M. Dupuy, je relève les suivantes :

1° La présence du sucre n'est pas *essentiellement* liée aux symptômes généralement admis du diabète; le sucre peut exister sans eux, et il y a lieu, par conséquent, à une distinction.

2° Il y a beaucoup de diabètes sans gangrène sénile; des faits journaliers le prouvent.

3° La gangrène sénile, à son tour, existe sans diabète.

A l'appui de cette dernière proposition, M. Fauconneau-Dufresne, dans les réflexions dont il a fait suivre la relation de M. Dupuy, dans *l'Union médicale*, ne manque pas de rappeler que M. Demarquay a observé nombre de gangrènes dites séniles sans glycosurie.

La première proposition revient à dire qu'il existe un diabète latent, et que la gangrène peut se présenter dans cette forme comme dans le diabète caractérisé.

LXIV, LXV, LXVI. *Deuxième, troisième et quatrième faits de M. Landouzy*[1]. — *Phlegmon gangréneux de la main. Mort.* — *Plaques et phlegmons gangréneux. Lente cicatrisation.* — *Phlegmon gangréneux de la nuque. Mort.* — « Peu de temps après la communication par laquelle j'étais venu, il y a dix ans, appuyer à l'Académie, votre importante découverte, un négociant de Reims, vigoureusement constitué, d'une bonne santé apparente, rendant 15 grammes de sucre par litre, *et suivant mal son régime*, se piqua légèrement avec une aiguille à bâche. Le lendemain, survient un phlegmon qui gagne rapidement le poignet, gangrène toute la main et enlève le malade en quelques jours.

« L'an dernier, j'ai été consulté, dans la Meuse, par un diabétique *qui suivait mal les avis qu'il avait pris de M. Bouchardat*, et qui était atteint, pour la seconde fois, au dos et aux bras, de plaques gangréneuses et de phlegmons gangréneux qui se sont lentement cicatrisés.

« Enfin, il y a deux mois, j'étais appelé à Ay, avec le docteur Griffon, pour un diabétique encore jeune et d'une forte constitution, *suivant mal son régime*,

[1] Ils m'ont été adressés par M. Landouzy, et je les ai publiés en note dans mes *Remarques historiques*. (*L'Union médicale*, n° du 8 août 1861.)

et qui succomba presque soudainement à un phlegmon gangréneux de la nuque. »

Ces trois malades négligeaient les avis qu'ils avaient reçus quant au régime à suivre, c'est-à-dire qu'ils ne se privaient pas de féculents, et tous trois furent pris de gangrène, dont deux moururent rapidement. On voit s'il était téméraire de prétendre qu'il n'existe pas de rapport entre les féculents ingérés et le sucre produit, d'où il résulterait qu'il n'y aurait pas d'inconvénients à laisser les diabétiques se nourrir de farineux.

L'urine du premier malade ne contenait que quinze grammes de sucre par litre, tandis que nous avons vu un cas dans lequel il y en avait cent dix-huit grammes et demi. Il n'est donc pas nécessaire que l'urine contienne une grande quantité de sucre pour que la diathèse phlogoso-gangréneuse arrive au point de produire ses effets. A la vérité, la proportion de glycose pouvait avoir diminué avec le temps, comme il advient pour l'albumine, dans l'albuminurie.

LXVII, LXVIII, LXIX. *Premier, deuxième et troisième faits de M. Valentin, de Vitry-le-Français*[1]. — *Gangrène de la main. Mort. — Anthrax à la nuque, puis engorgement considérable à la région gastro-intestinale. Mort. — Phlegmon au talon. Mort.* — « J'apporte quelques pierres à l'édifice que vous avez si bien commencé. Ce sont trois observations succinctes de malades, diabétiques depuis longtemps, et qui ont succombé à peu de mois de distance.

« Un de mes confrères de la campagne, soixante-huit ans, ayant conservé une certaine apparence de santé et d'embonpoint, éprouvait depuis quelque temps de l'affaissement et des faiblesses, lorsque, un jour, il remarqua à l'un de ses doigts un point inflammatoire qu'il prit pour un panaris commençant, qui s'étendit bientôt aux doigts voisins et à la naissance de la région métacarpienne. On mit des sangsues ; mais la gangrène, car c'était elle, marcha rapidement et amena la mort.

« Une sœur de notre hôpital, cinquante ans, d'une forte constitution, diabétique depuis huit ans, fut prise d'un violent anthrax à la nuque, qui guérit difficilement; après quoi survint, à la région gastro-intestinale, un empâtement con-

[1] Ils m'ont été adressés par l'auteur, pendant la publication de mes *Remarques historiques*. (*Union médicale*, n° du 13 août 1861.)

sidérable qui enleva la malade, avec des manifestations de résorption gangréneuse.

« Une sage-femme de Vitry, diabétique, qui n'avait jamais interrompu ses occupations actives, éprouva tout à coup une douleur vive au talon, douleur térébrante, qu'on pouvait attribuer à une périostite, mais qui n'était qu'un phlegmon qu'on ouvrit avec la lancette. Le soulagement fut très-prompt; mais bientôt un affaissement général survint, et la mort s'ensuivit au bout d'une huitaine de jours à peine, avec tous les symptômes d'une affection de mauvais caractère et d'une décomposition putride. »

Dans une petite localité, et dans l'espace de peu de mois, trois diabétiques succombent aux effets de la diathèse phlogoso-gangréneuse. C'est que, véritablement, les accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques sont communs, bien plus que l'on ne pourrait croire, même après les publications déjà nombreuses dont ils ont été l'objet. Beaucoup d'exemples sont méconnus ou négligés.

Sur les trois malades de M. Valentin, il y a, par exception, deux femmes.

Sur ces trois malades, le premier « avait conservé une certaine apparence de santé et d'embonpoint, » et un autre, la sœur d'hôpital, était d'une forte constitution. Pareillement, deux des trois malades de M. Landouzy étaient vigoureusement constitués. (La constitution du troisième dans les deux séries n'est pas indiquée.) Ainsi se confirme de plus en plus le fait général relatif à la constitution des diabétiques sur lequel nous avons insisté.

LXX. *Fait de M. Cabanellas*[1]. — *Diabète. Anthrax de la région cervico-maxillaire; nécrose costale.* — (V. le chapitre sur le prétendu diabète consécutif.)

LXXI. *Fait de M. Charcot*[2]. — *Diabète. Gangrène pulmonaire.* — (Voir le chapitre sur la gangrène pulmonaire diabétique.)

[1] *Rapport sur le* Guide du diabétique, *de M. Fauconneau-Dufresne, par M. Cabanellas, à la Société médicale de l'arrondissement de l'Élysée.* (*Union médicale*, n° du 17 août 1861.)

[2] *Article cité*, 23 août 1861.

LXXII. *Sixième fait de M. Musset*[1]. —*Diabète. Eruption furfuracée très-prurigineuse.* — Appelé près d'un enfant de huit ans, souffreteux, ayant abandonné les jeux de son âge, étant sous l'influence actuelle d'une éruption furfuracée avec vive démangeaison, surtout aux faces palmaires, et soumis sans résultat à une médication vague, incertaine, j'ai reconnu chez lui la présence assez notable de sucre dans les urines, et j'ai cru devoir conclure au diabète, comme affection nous rendant compte de la plupart des symptômes, que le médecin ordinaire, procédant par l'aphorisme *post hoc ergo propter hoc*, rattachait à un reste de coqueluche.

La coqueluche est une manifestation herpétique, et je l'ai guérie plusieurs fois par l'emploi, à l'intérieur, du soufre sublimé. Deux fois, dans ces cas de guérison, la coqueluche fut suivie d'éruptions à la peau, évidemment substitutives, et ressortissant à la même unité morbide ou holopathie qui avait produit l'affection convulsive des bronches, comme on la voit produire une affection convulsive des muscles de relation, la chorée.

L'éruption, dans le cas de M. Musset, était-elle liée au diabète, ou n'était-elle pas simplement sous la dépendance du vice herpétique? Ne se pourrait-il pas que le diabète eût été produit par la coqueluche? *L'analyse pathogénique* veut que ces questions soient posées, mais, dans l'espèce, il n'est pas possible de les résoudre.

LXXIII, LXXIV. *Deux faits de M. Puydébat*[2]. — *Diabète. Nécrose du gros orteil sans gangrène des parties molles. — Diabète. Gangrène sénile.* — J'ai enlevé, en effet, dit M. Puydébat, le gros orteil de M. D. pour un cas de nécrose sans gangrène des parties molles, avec coïncidence de l'urine sucrée, mais ce n'est pas là un cas de gangrène sénile. Le malade a guéri à merveille, mais il a encore de 3 à 4 0/0 de sucre dans les urines.

Vous avez raison de croire que le diabète peut amener la gangrène sénile. J'ai eu, en ville, il y a quatre ans, une dame à qui je pratiquai une désarticulation du premier métatarsien pour une gangrène sénile. Cette dame avait du sucre dans les urines depuis dix ans. Elle a succombé aux progrès incessants de sa maladie, qui avait attiré de plus en plus la masse des humeurs.

[1] Extrait de la dernière publication de M. Musset. (*L'Union médicale*, n° du 26 octobre 1861.)

[2] Extraits d'une réponse de M. Puydébat à une demande de renseignements de M. Musset. (*Ibid.*)

Le premier fait est très-intéressant comme exemple de nécrose diabétique sans gangrène des parties molles. Le malade, qui rendait encore 3 à 4 0/0 de sucre, c'est-à-dire 30 à 40 grammes par litre d'urine, était donc encore fortement diabétique, et demeurait, par conséquent, très-exposé au retour des accidents gangréneux.

Dans le second cas, les urines étaient sucrées depuis dix ans quand la gangrène survint; soit dit, une fois de plus, à l'appui de la loi tant de fois énoncée, suivant laquelle le développement de la gangrène atteste la date ancienne du diabète.

L'expression de gangrène *sénile* a exercé une influence fâcheuse sur la question de la gangrène en général. Elle a prolongé la confusion et l'erreur, en faisant penser que toute gangrène spontanée des extrémités était due à une oblitération artérielle, surtout à l'ossification, et elle a toujours été inexacte, puisque, dès le principe, il fut reconnu que souvent la gangrène dite sénile peut survenir bien avant la sénilité. Cette dénomination avait cependant une sorte de raison d'être et une excuse dans l'ignorance où l'on était du mécanisme de la gangrène *spontanée;* aujourd'hui que ce mécanisme est connu dans la plupart des cas, elle n'est plus tolérable, et l'on ne doit pas laisser échapper une occasion de la condamner.

LXXV. *Fait de MM. Philipeaux et Vulpian* [1]. — *Diabète. Anthrax.* — (V. le chapitre sur le prétendu diabète consécutif.)

LXXVI. *Deuxième fait de M. Dupuy de Fronsac* [2]. — *Diabète. Ulcère; sphacèle des extrémités inférieures* (*mélange de gangrène sèche et de gangrène humide*). — Degueil, mort il y a quelques jours, était un homme de soixante-dix ans, ayant eu, il y a une quinzaine d'années, à la jambe droite, un ulcère de nature incertaine, long à guérir, mais jouissant, à part cela, depuis, d'une bonne santé. Marin, il allait, jour et nuit, à la pêche avec ses enfants. Sa marche néanmoins était devenue laborieuse; il en accusait des cors aux pieds.

Vers octobre de l'an dernier, sa femme fut tout à coup si mal qu'on la crut

[1] *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° du 6 décembre 1861.
[2] *L'Union médicale*, n° du 12 août 1862.

morte; il en fut vivement affecté. Je ne sais quelle influence eut cet événement sur ce qui allait suivre; mais, à quelques mois de là, Degueil urinait plus que de coutume, *le double*, sans que sa soif eût augmenté; il éprouvait, en même temps, aux pieds, un sentiment tour à tour de brûlure et de froid indicible.

Les douleurs s'attachèrent plus spécialement bientôt au pied gauche, d'abord aux trois orteils médians, puis aux deux autres, avec rougeur concomitante et peut-être un peu de gonflement.

Justement inquiet sur les conséquences d'un mal qui lui faisait déjà craindre (il me l'a dit depuis) la proposition immédiate de moyens violents, il alla consulter un curé, connu, et depuis longtemps, de mes confrères, par l'impuissance de leurs réclamations contre sa pratique illégale, et quelquefois peu morale, de la médecine.

L'écorce d'ormeau, l'huile de vers et remède à tous maux furent conseillés.

Degueil retournait assez régulièrement en voiture prendre des consultations.

Le mal empirait; on fit une application de sangsues. La gangrène n'en marcha que plus vite. Le pied droit, un instant oublié, redevint douloureux. L'appétit manquait, le sommeil aussi. Le malade maigrissait. Après deux mois environ de soins infructueux, je fus appelé.

Le pied gauche [1], sphacelé jusqu'aux malléoles, présentait un mélange de gangrène sèche et de gangrène humide; les orteils, comme carbonisés, n'avaient plus d'ongles; le dessus du pied, plus gravement atteint en apparence que le dessous, offrait çà et là de petites phlyctènes à fond gris ou noirâtre, et un peu sanieux.

Il n'était que trop évident que le dénoûment serait mauvais.

L'exploration des divers organes n'y fit rien découvrir d'essentiellement morbide.

Le cœur seul avait dans ses battements un peu de fréquence et quelque irrégularité; on sentait bien ceux des crurales, dont les divisions n'offraient rien de particulier.

Les urines étaient revenues, quant à leur quantité, à l'état normal. Mon attention, naturellement, se porta sur elles : j'engageai le malade à les goûter; il les trouva sucrées; sur ce premier indice, je priai les parents d'en envoyer à leur pharmacien, M. Rey, qui n'écrivit le lendemain : « L'urine qui m'a été remise a tous les caractères diabétiques. »

Tenant à en avoir, comme pour la femme Cerquin (premier fait de l'auteur, LXIII), la preuve matérielle, de nouvelles urines furent envoyées, et, à quelques jours de là, je recevais un échantillon de 8 grammes de sucre par 200 grammes d'urine.

Cet échantillon fut mis sous les yeux de notre société médicale, et je pris soin de faire constater, plus tard, par un de ses membres, le docteur Vitral, que

[1] Le texte dit droit; mais c'est évidemment une inadvertance, comme le prouve la suite de l'observation.



c'était bien à une gangrène sénile que j'avais à faire (Encore la gangrène sénile!) et des mieux caractérisées, puisqu'elle occupait déjà, lors de sa visite, près de la moitié de la jambe gauche, et que le pied droit commençait à se gangrener aussi.

L'alimentation avait été modifiée d'après les données nouvelles; j'avais pressé le malade de substituer au régime végétal, et surtout féculent, des viandes; au pain ordinaire, du pain de gluten, etc., etc. Malgré ma promesse d'un mieux prochain à ces conditions, il ne put que peu de jours s'astreindre à ce changement de nourriture.

Soit découragement, soit dégoût, les moyens pharmaceutiques furent tout aussi difficilement supportés. L'opium seul fut pris assez régulièrement et à doses progressives, sans produire le calme que j'en attendais. Il provoqua plus sûrement une constipation qui ne cédait qu'à quelques gouttes d'huile de croton.

La gangrène se développait donc sans obstacles et n'en faisait que plus de progrès.

L'eau chlorurée, les poudres de quinquina, de camphre, de tan, de charbon, de suie, de Corne et Demeaux, etc., tout était successivement essayé avec un égal insuccès ou un mieux bien fugitif. Je ne pouvais songer encore au bain d'oxygène, efficace, à ce qu'il paraît; mais j'employai, sur la fin, des bains locaux de décoction de feuilles de noyer et de suie vinaigrée.

Des urines étaient de temps à autre portées au pharmacien, et je dois dire, ce que d'autres d'ailleurs ont déjà observé, *qu'elles ne contenaient pas toujours du sucre*. Les analyses étaient faites à huit ou dix jours d'intervalle.

Degueil était au quatrième mois de sa maladie. La gangrène du membre gauche, plus avancée à la partie externe et postérieure qu'à la partie antérieure et interne, par suite probablement d'une pression plus constante de ces parties dans le décubitus, se limita enfin, après être arrivée presque au genou.

S'il n'y avait eu que ce membre de compromis, en présence de souffrances qui portaient quelquefois le malade jusqu'au désespoir, de pansements répugnants qu'il auraient voulu continuels et qui lassaient les plus dévoués, peut-être n'eût-il pas été déraisonnable de penser à l'amputation; mais au pied droit tout allait se passer comme à la jambe gauche.

La mort, enfin, et l'on peut presque dire heureusement, vint mettre un terme à des maux dont le moindre assurément n'était pas pour ce malheureux d'assister vivant à sa destruction partielle.

On croirait presque, au premier abord, que la gangrène se développa en même temps que le diabète; mais une circonstance doit nous faire penser que celui-ci était ancien, même très-ancien, c'est l'ulcère, *long à guérir*, dont le malade avait été affecté à la jambe, quinze années auparavant. Il y aurait eu ici un diabète

latent, qui aurait augmenté sous le coup d'une profonde angoisse, et se serait révélé alors par la diurèse. L'influence des peines morales sur l'aggravation comme sur la production du diabète, est un fait acquis; il en est de même de l'influence d'une augmentation subite du sucre dans le sang, sur le développement des accidents gangréneux : on l'a vu par l'importante remarque de M. Griesinger (p. 82).

Un individu est diabétique, mais il ne boit et n'urine pas plus qu'à l'ordinaire, et il vit ainsi pendant de longues années, ignorant son mal; mais tout à coup, par une cause quelconque (chez le malade de M. Dupuy, par l'effet d'une extrême inquiétude), le sucre augmente; alors les symptômes habituels du diabète surgissent, et, comme depuis longtemps les tissus sont abreuvés et nourris d'un sang sucré, comme ils ont subi le changement d'état et l'atténuation de force qui en résultent, les accidents gangréneux surviennent; on croit le diabète récent, et il est ancien; ce sont les symptômes qui sont récents. Aucune maladie n'est plus insidieuse que le diabète.

L'aggravation subite d'un diabète ancien et latent; sa révélation par suite de cette aggravation; la production des accidents phlogoso-gangréneux par l'effet de l'augmentation du sucre, les tissus ayant été longuement modifiés et prédisposés; enfin, l'influence du moral pour amener le fait initial et générateur de la série, c'est-à-dire l'aggravation du diabète, sont des points essentiels de l'histoire générale de cette maladie, et l'on ne s'étonnera pas que j'y insiste et que j'y revienne.

LXXVII. *Premier fait de M. Fritz*[1]. — *Diabète. Subalbuminie ; abcès ; furoncles ; plaques erythémateuses; douleur vive de l'urèthre dans la miction; ictère; phlegmon diffus du tissu cellulaire sous-péritonéal du bassin. Mort. Péritonite; tubercules pulmonaires; ecchymoses et plaques hémorrhagiques dans l'estomac ; atrophie du lobe gauche du foie et hypertrophie du lobe droit, avec coloration brun rougeâtre uniforme.* — Georges M., âgé de trente-cinq ans, ébéniste, né à Epfig (Bas-Rhin), habitant Paris depuis plusieurs années, entre, le

[1] *Gazette des Hôpitaux*, n° du 2 septembre 1862.

6 février 1861, à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Lasègue, salle Saint-Augustin, n° 9).

C'est un homme intelligent qui donne sur sa maladie des renseignements assez précis. A part une fièvre typhoïde qu'il a eue à l'âge de vingt ans, il a toujours joui d'une fort bonne santé. Exempt de tout héritage morbide, il n'a pas eu la vérole; et, quoique marié et père de trois enfants, il était bien logé et bien nourri. Il n'abusait pas des boissons alcooliques. Il était fortement constitué et avait habituellement le teint très-coloré.

Il y a deux ans, au commencement de 1859, sa femme et son beau-père, qui se trouvaient alors à son village natal, furent atteints presque simultanément d'une fièvre typhoïde grave. Il quitta Paris pour leur prodiguer, pendant près de trois mois, les soins les plus assidus, dormant à peine, passant la plupart de ses nuits auprès de leur lit, en proie à une vive inquiétude, et travaillant beaucoup. Il supporta d'ailleurs assez bien ces fatigues, et, sorti de cette épreuve, il revint à Paris sans avoir ressenti la plus légère indisposition.

Huit ou quinze jours après son retour, il commença à se sentir fatigué; il n'allait pas au travail avec sa vigueur accoutumée. Il maigrissait et était tourmenté par une soif très-vive; il urinait beaucoup plus que d'habitude. En même temps, appétit exagéré (sans préférence pour les aliments amylacés); constipation opiniâtre; un peu d'essoufflement; diminution des appétits sexuels; insomnie, alors même que le sommeil n'était pas interrompu par le besoin d'uriner.

Six semaines ou deux mois après le début de ces symptômes, qui s'aggravaient progressivement, apparition d'un œdème assez considérable des extrémités inférieures et des bourses, d'un peu de bouffissure de la face, qui persistèrent pendant deux mois et disparurent à la suite de quelques purgatifs et de bains de vapeur. Toutefois, même après la disparition de l'œdème et jusqu'au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, les extrémités inférieures s'infiltraient un peu le soir, lorsque le malade était resté longtemps debout, ce qui disparaissait ensuite par le repos au lit.

Un mois environ après la disparition de l'anasarque, un abcès, du volume d'une noix environ, se forma, sans aucune cause apparente, au niveau de la tête du radius droit; cet abcès, qui, d'après les détails donnés par le malade, n'avait pas les caractères d'un furoncle, s'ouvrit spontanément et ne tarda pas à se cicatriser. Un abcès plus volumineux apparut ensuite au pied droit et se cicatrisa rapidement, après qu'on l'eut ouvert d'un coup de bistouri. Plus tard encore, un furoncle se montra à l'annulaire droit; un abcès se forma autour; abandonné à lui-même, il s'ouvrit et se combla en peu de temps. L'évolution de ces trois abcès avait occupé environ trois semaines.

Les divers accidents énumérés plus haut s'aggravèrent peu à peu, et, arrivé à la fin de l'année 1859, le malade, qui n'avait jamais cessé de se livrer à ses occupations, était tellement affaibli qu'il ne pouvait plus qu'à grand' peine fournir une ou deux heures de travail par jour. Il était extrêmement amaigri. A la même époque, les érections furent complétement supprimées, et le malade n'a pu se

livrer au coït depuis ce moment; il avait seulement de temps en temps des pollutions accompagnées d'une érection incomplète et d'une sensation peu vive. L'hiver se passa tout entier dans un état très-précaire.

Avec le retour des beaux jours, un mieux sensible se manifesta, et c'est seulement dans les derniers temps qu'un affaiblissement de plus en plus marqué a décidé le malade à entrer à l'hôpital, pour se soumettre à un traitement méthodique, ce qu'il avait toujours négligé jusqu'alors.

Aux symptômes énumérés précédemment se sont joints, depuis six mois, une sensation de froid, plus prononcée dans les extrémités inférieures que dans le reste du corps, et, depuis quatre mois, des douleurs de reins intermittentes, se manifestant principalement par les temps de brouillards. La miction n'était pas douloureuse, mais le besoin d'uriner se faisait souvent sentir avec une telle vivacité que le malade, pris à l'improviste, mouillait ses vêtements. Il avait remarqué que l'urine, en s'évaporant sur son linge, l'empesait fortement.

Dès le début de sa maladie, cet homme, qui était naturellement doux et paisible, avait senti lui-même que son caractère changeait; il devenait très-sujet à s'emporter, et faisait sentir sa mauvaise humeur à sa femme, pour laquelle il avait toujours eu jusque-là beaucoup d'égards.

Quant à la quantité de liquides qu'il ingérait, il l'évaluait, en moyenne, de 3 à 5 litres; mais cette estimation était probablement au-dessous de la réalité. Il buvait de préférence de l'eau fraîche, et assure que la quantité d'urine évacuée était toujours supérieure à celle des boissons.

État actuel, le 6 février. Amaigrissement considérable, évalué par le malade à 17 kilogrammes depuis le commencement de sa maladie; pâleur générale. Pas de sécheresse de la peau, pouls calme, de force modérée, appétit considérable, très-mal assouvi par les quatre portions de l'hôpital. Langue belle ; digestions bonnes. Pas de constipation ou de diarrhée. Soif très-vive; urines extrêmement abondantes. Pas de douleurs de reins ni d'œdème. Sommeil agité; insomnies prolongées. Pas de signes de tubercules pulmonaires. Augmentation du volume des reins démontrée par la percussion. Rien de particulier du côté du foie. Aucun trouble des fonctions cérébrales. Le malade se lève, mais une sensation de lassitude générale l'empêche de se livrer à aucun exercice pénible.

Pendant les jours qui suivirent son entrée à l'hôpital, il n'éprouva pas d'accidents nouveaux. Les urines, émises dans la proportion de 10 litres environ dans les vingt-quatre heures, étaient très-peu colorées et contenaient 86 à 88 grammes de glycose par litre, mais pas d'albumine. Avec une alimentation mixte, le malade fut mis d'abord à une médication alcaline, qui ne produisit pas d'amélioration.

A partir du 21 février, les jambes s'infiltrèrent, et l'œdème occupant bientôt les extrémités inférieures tout entières, les bourses et la verge arrivèrent rapidement à un degré très-considérable. En même temps, les urines devinrent plus abondantes, quoique la soif fût moins vive; elles ne contenaient d'ailleurs pas d'albumine.

La médication alcaline fut supprimée, et le malade fut mis à l'usage de divers purgatifs et des bains sulfureux, sans que l'œdème diminuât.

Le 10 mars, le traitement par les purgatifs fut remplacé par l'administration de la levûre de bière à l'intérieur, et ce moyen fut continué jusqu'au 25 mars, en portant successivement la dose de 20 grammes à 120 grammes. En même temps, le malade mangeait trois portions et deux côtelettes supplémentaires. Eau vineuse pour boisson; vin de Bordeaux, 150 grammes; bains sulfureux tous les deux jours.

Dès le second jour de ce traitement, l'œdème des extrémités inférieures et des bourses commença à diminuer, et, le 24, il avait complétement disparu. Dans les premiers temps de l'administration de la levûre de bière, on observa à plusieurs reprises un météorisme succédant assez rapidement à l'ingestion du médicament et se terminant au bout de quelques heures par l'expulsion d'une grande quantité de gaz par l'anus. Cette flatulence cessa d'ailleurs bientôt de se manifester, et les fonctions digestives ne furent pas autrement affectées. Les symptômes du diabète ne se modifièrent en aucune façon.

Le 26, le malade se plaignit d'une vive céphalalgie frontale, d'une exacerbation tout à fait intolérable de la soif et de douleurs à la région épigastrique. Langue sèche; perte de l'appétit; peau ardente; pouls fréquent, dur. A la face dorsale des poignets et des avant-bras, apparaissent des plaques érythémateuses irrégulières, d'une nuance un peu livide, disparaissant sous la pression du doigt, ne s'accompagnant d'ailleurs ni de douleur ni de démangeaison. La quantité des urines avait diminué au moins de moitié; elles étaient fortement colorées, déposaient une grande quantité de sels et exhalaient une forte odeur ammoniacale. En même temps, le malade se plaignait de ténesme rectal très-pénible, sans diarrhée, et d'une douleur vive le long de l'urèthre pendant la miction. — Extrait d'opium, 5 centigrammes.

Les deux jours suivants, l'état du malade resta stationnaire.

Le 30, le ténesme ano-vésical était plus intolérable que jamais. Les douleurs, d'abord localisées dans la région épigastrique, avaient envahi tout l'abdomen, qui était un peu météorisé et sensible à la pression. Le malade se plaignait d'éprouver dans tout le ventre une sensation de chaleur brûlante. Il souffrait également beaucoup des reins et le long de l'épine dorsale. La fièvre persistait, intense, avec sécheresse de la langue, soif intolérable. La face, anxieuse et décomposée, avait une coloration terreuse, un peu jaunâtre, et les sclérotiques présentaient une très-légère teinte ictérique. — Bain général. Cataplasmes laudanisés.

Le 1er avril, l'ictère, très-léger d'ailleurs, était général. Les taches érythémateuses avaient envahi la partie inférieure des bras. Le ventre était plus ballonné et *plus* sensible, et les douleurs persistaient, sans évacuations. Pas de vomissements. Pour le reste, même état que la veille. Les urines ne contiennent pas 1 pour 1,000 de sucre. — Glace à l'intérieur; frictions sur l'abdomen avec une pommade composée d'axonge, 4 grammes, extraits d'opium et de belladone, āā 2 grammes; après les frictions, applications froides; lavement glacé.

Le 2, affaissement profond; coloration ictérique plus manifeste; langue brûlée; pouls précipité, misérable; peau brûlante; apparition de nouvelles taches érythémateuses aux jambes; oppression; ventre ballonné; vomissements; constipation. — Eaux de Seltz; glace; lavement purgatif.

Le malade s'affaisse rapidement après la visite, et succombe à deux heures de l'après-midi.

Autopsie le 4 avril, à huit heures du matin.

Coloration ictérique peu intense de tout le tégument externe; émaciation considérable.

Cavité crânienne. — Pas d'épanchement sous-arachnoïdien; substance cérébrale ferme, saine; quelques gouttes de sérosité dans les ventricules latéraux. Le quatrième ventricule, examiné avec le plus grand soin, n'est le siége d'aucune lésion notable. Sur son plancher, et dans l'épaisseur des pédoncules cérébelleux supérieurs, on voit quelques veines plus volumineuses que cela n'est habituel, et les vaisseaux de la partie sous-jacente du bulbe et de la protubérance sont également un peu injectés. En outre, les plexus choroïdes du quatrième ventricule sont un peu plus volumineux et plus consistants qu'on ne les trouve habituellement; mais ces particularités ne sont pas assez tranchées pour qu'on puisse les considérer comme dépassant les limites des variations individuelles de l'état physiologique. Le reste de l'encéphale est parfaitement sain.

Cavité buccale. — La langue est recouverte d'un enduit brun épais, tout à fait sec. La plupart des dents sont détruites par la carie jusqu'à la racine.

Cavité thoracique. — Rien de particulier à noter pour le cœur. Rien dans les plèvres. Les lobes inférieurs des deux poumons sont un peu engoués. Le lobe supérieur du poumon gauche contient, à son centre, une cavité irrégulière du volume d'une noix, remplie par de la matière tuberculeuse analogue à du mastic de vitrier. Autour de cette cavité et en contact immédiat avec ses parois, étaient agglomérés cinq ou six tubercules du volume d'une noisette ou d'un haricot, renfermés chacun dans une espèce de kyste résistant, d'une consistance presque cartilagineuse, et mesurant au moins un demi-millimètre d'épaisseur. La matière tuberculeuse y était jaune, opaque, sèche, assez dure, approchant de la dureté calcaire dans quelques points. Au centre de chacun de ces tubercules, on voyait une tache noire, pigmentée, d'une forme régulièrement étoilée. Un seul parmi eux arrivait au contact de la plèvre par une de ses extrémités. A ce niveau, la séreuse était déprimée, froncée, et, dans une zone de deux centimètres de diamètre tout autour, elle était épaissie.

Le matière ramollie du tubercule le plus volumineux ne contenait d'ailleurs pas une seule bulle d'air, et tous ces dépôts, étroitement serrés les uns contre les autres, sans interposition de tissu pulmonaire, formaient une seule masse irrégulière, autour de laquelle le parenchyme était parfaitement sain. On n'y voyait ni tubercules naissants, ni aucune de ces lésions de voisinage qui manquent si rarement dans la phthisie pulmonaire. La plèvre n'était d'ailleurs adhé-

rente nulle part, et il n'existait pas un seul tubercule dans le reste des poumons et dans les ganglions bronchiques.

Cavité abdominale. — Le ventre était météorisé, mais toutefois sans tympanite excessive. Le péritoine contenait quelques cuillerées d'un liquide grisâtre, un peu purulent, et tenant de petits flocons fibrineux en suspension. Dans la cavité du petit bassin, dans la fosse iliaque droite et sur le bord interne de la fosse iliaque gauche, la séreuse, un peu injectée dans quelques points, était en grande partie recouverte de fausses membranes fibrineuses, faciles à déchirer; par l'intermédiaire de ces fausses membranes, évidemment récentes, plusieurs anses intestinales étaient, dans les points correspondants, soudées au péritoine pariétal.

L'estomac, dont le volume n'avait rien d'exagéré, était le siége, vers le cardia et au pylore, d'une injection pointillée ou striée, mélangée de petites ecchymoses presque microscopiques, situées dans l'épaisseur de la muqueuse et disposées sous forme de deux ou trois plaques irrégulières.

Quelques plaques de congestion hémorrhagique, analogues à celles de l'estomac, existaient dans le duodénum, dans la partie supérieure du jéjunum, dans le cœcum et dans la partie contiguë de l'iléon. La muqueuse de la partie supérieure de l'intestin grêle présentait une lésion très-frappante : c'était une véritable hypertrophie, surtout remarquable dans les valvules conniventes, qui étaient presque doublées de volume.

Un épaississement plus considérable encore se remarquait dans la muqueuse du rectum, et toutes les tuniques de cette partie de l'intestin participaient plus ou moins à cette altération. Dans les tuniques externes, elle était constituée par une espèce d'infiltration gélatineuse, qui se continuait tout autour du rectum avec une lésion très-remarquable du tissu cellulaire du petit bassin.

Le tissu cellulaire sous-péritonéal de toute cette région était le siége d'un véritable phlegmon diffus, qui, dépassant en avant la symphyse et les branches horizontales du pubis de quelques centimètres, avait envahi également les deux fosses iliaques et une partie du tissu cellulaire situé au-devant du psoas du côté droit. Cette lésion n'était pas arrivée dans tous les points au même degré d'évolution.

Sur le côté droit et en arrière du rectum, et dans la fosse iliaque du même côté, le tissu cellulaire était infiltré d'une matière gris verdâtre, moitié fibrineuse, moitié purulente; il était considérablement épaissi, dur, lardacé dans quelques points, friable et se réduisant facilement en grumeaux dans d'autres.

L'aponévrose d'enveloppe du muscle iliaque était éraillée, détruite, dans une petite étendue, par cette infiltration, qui avait atteint jusqu'aux fibres les plus superficielles du bord interne de ce muscle. Dans la moitié gauche du petit bassin, dans la fosse iliaque du même côté, derrière la vessie, l'infiltration, qui triplait et quadruplait l'épaisseur du tissu cellulaire, avait un aspect gélatineux; elle était jaunâtre, formée en partie par de la sérosité, en partie par une matière fibrino-albumineuse, transparente presque partout, opaque dans plusieurs points.

C'est dans la région envahie par ce phlegmon diffus que le péritoine présentait les altérations décrites plus haut. La dissection la plus minutieuse ne révéla ni dans le squelette ni dans les viscères (rectum, vaisseaux, prostate, etc.), aucune lésion à laquelle on pût rapporter l'inflammation du tissu cellulaire.

La vessie était très-volumineuse. Sa muqueuse était vivement injectée au niveau du col et et de la face postérieure, et présentait, en outre, plusieurs épaississements circonscrits, au niveau desquels les couches superficielles étaient fortement œdématiées. La prostate avait à peine la moitié des dimensions habituelles chez l'adulte.

Le lobe gauche du foie était atrophié, très-aminci, flasque, et présentait une coloration brunâtre. Le lobe droit, au contraire, était très-volumineux; le parenchyme y avait une coloration brun rougeâtre uniforme; il était cependant plutôt anémié que congestionné : dans une partie de son étendue, près du ligament suspenseur, il était complétement décoloré, analogue à de la cire jaune. La vésicule biliaire contenait une assez grande quantité de bile jaunâtre. Rate un peu augmentée de volume et friable. Pancréas sain.

Reins volumineux, mesurant 12 centimètres en long. Les deux substances, d'une coloration chair d'anguille toutes deux, étaient le siége d'une congestion manifeste, disposée sous forme de stries. La capsule se détachait d'ailleurs facilement; la surface des reins était lisse et unie, et il n'y avait pas de catarrhe des bassinets. Les testicules ne semblaient nullement altérés, soit dans leur volume, soit dans leur structure.

La question, encore ici, est de savoir si le diabète n'existait pas depuis longtemps à l'état latent, lorsqu'il se manifesta à la suite d'une longue et douloureuse commotion morale. Il est contraire à la règle que les abcès et furoncles se développent dans un espace de temps aussi court que celui qui s'écoula entre leur apparition chez notre malade et l'époque à laquelle se révélèrent chez lui les symptômes de la maladie générale, au retour de son pays natal, où il avait été si éprouvé. Je suis donc porté à supposer que la maladie se partagea en deux périodes : la première, longue, dans laquelle elle exista à un faible degré, sans se révéler, au milieu des apparences et des attributs de la santé ; la seconde, dans laquelle la maladie se caractérisa et les accidents se précipitèrent ; une grande angoisse morale ayant, comme dans le cas précédent, déterminé le passage d'une période à l'autre, par l'aggravation du mal, c'est-à-dire par l'augmentaion du sucre. Les



tubercules pulmonaires, dont le plus volumineux était en voie de ramollissement, les altérations du foie et l'hypertrophie des reins, sont aussi des raisons de penser que le diabète était ancien.

Les plaques livides de la peau et les taches ecchymotiques de la muqueuse gastro-intestinale attestent une tendance hémorrhagique et par conséquent une diminution de la plasticité du sang, comme si l'élément spontanément coagulable, la fibrine, avait diminué consécutivement à la diminution de l'albumine, qui semble jouer, par rapport aux principes organiques du sang, le rôle d'un élément primordial et générateur. Nous avons déjà vu, dans un cas de M. Dionis (XLVII), une pareille tendance hémorrhagique.

M. Fritz fait remarquer que les oscillations du diabète, chez son malade, « ne paraissent pas avoir été sans quelque rapport avec les saisons ; » et, en effet, l'état du sujet s'améliora avec les beaux jours, pour s'aggraver irremédiablement au retour de l'hiver. Cette influence du froid et du chaud, dans le diabète, observée depuis longtemps, dépend de ce que la transpiration cutanée est réprimée ou augmentée, et prouve combien il importe de solliciter cette grande fonction, chez les diabétiques, par le vêtement, par l'exercice, au besoin par les bains de vapeur.

Les altérations du foie, chez le sujet de cette observation, nous portent à nous demander, comme nous l'avons fait dans une occasion semblable, s'il est admissible que la glande hépatique, ou atrophiée, ou anémiée, fût en état de fournir à une sécrétion surabondante de sucre ?

Le fait de M. Fritz est le seul exemple, à notre connaissance, d'un phlegmon diffus diabétique ayant son siége dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Rappelons seulement que, dans un cas de M. Valentin (LXVIII), il est question d'un *empâtement considérable* de la région gastro-intestinale.

Je résume pour un chapitre spécial ce que j'ai à dire de l'anasarque et de la *subalbuminie* dans ce cas. (Je propose d'appeler

subalbuminie, ou *subalbuminémie*, un état qu'il faut absolument spécifier par une dénomination spéciale, à cause de son extrême importance, et qui consiste dans la diminution, *primitive* ou *consécutive*, de l'albumine du sang.)

LXXVIII. *Deuxième fait de M. Fritz.— Diabète. Furoncles* [1]. — Chez une diabétique, placée dans le service de M. Lallier, à l'hôpital Saint-Antoine, des furoncles multiples s'étaient formés, d'abord aux parties génitales, puis dans l'aisselle et à une extrémité supérieure.

LXXIX. *Troisième fait de M. Fritz. — Diabète. Anthrax; pleurésie purulente* [2]. — Un diabétique, placé dans le même service, eut un anthrax de l'étendue de la paume de la main dans le flanc droit, et succomba plus tard à une pleurésie purulente survenue sans aucune cause connue.

On se rappelle que le malade de M. Gallard succomba également à une pleurésie purulente. Quelle raison y aurait-il pour ne pas rapporter l'inflammation de la plèvre à la diathèse créée par le diabète, quand on est forcé de lui attribuer l'anthrax?

LXXX. *Quatrième fait de M. Fritz. — Diabète. Gangrène pulmonaire* [3]. — Enfin, un diabétique, que M. Fritz ne vit qu'un instant avant sa mort, exhalait l'horrible fétidité caractéristique de la gangrène pulmonaire.

L'auteur ignore si cette gangrène était ou non dépendante d'excavations tuberculeuses. Quoi qu'il en soit, dit-il, la gangrène pulmonaire proprement dite, sans excavations tuberculeuses, a été observée au moins une fois dans le diabète. Ce cas de M. Fritz, qu'il n'a pas dépendu de lui de rendre plus complet, est le seul que je connaisse dans lequel la gangrène pulmonaire aurait éte accompagnée de la fétidité de l'haleine.

[1] Cité dans les remarques à la suite du fait précédent.
[2] *Ibidem.*
[3] *Ibidem.*



TROISIÈME SÉRIE.

FAITS INÉDITS.

Lettre de M. Alquié à l'auteur. — « Vous me demandez des renseignements sur un cas de gangrène diabétique que, d'après une citation de notre confrère M. Fauconneau-Dufresne, j'aurais observé dans le temps.

Ce fait n'est pas de ma pratique personnelle [1]. Le malade avait pour médecin notre ancien et excellent camarade, le docteur Gimelle. Ce malade, que je connaissais d'ailleurs intimement et que je voyais souvent, était le colonel C.....s, commandant supérieur des Tuileries sous le dernier règne. C'était un homme de plus de cinquante ans, d'un tempérament bilieux, d'une très-forte complexion, ayant une large poitrine, le col épais et court. Mangeur puissant, il fut, pendant un grand nombre d'années, chargé de présider la table des officiers de service au château. Avant de se ressentir du diabète, il avait eu plusieurs attaques de goutte. J'ignore depuis quel temps il était diabétique, lorsque, au retour d'un inspection, en 1840, je le trouvai dans son lit avec une gangrène formidable à l'un des pieds. Il mourut peu de temps après.

Si j'ai bonne mémoire, le colonel me dit que le mal avait commencé à l'occasion d'une légère coupure à un orteil.

Ce fait me frappa d'autant plus que, dans le moment même, *j'avais* sous les yeux un cas du même genre, toute proportion gardée.

[1] Ce cas, très-important, est consigné, avec tous ses détails, dans l'article sur les ulcères diabétiques.

LXXXI. *Premier fait de M. Alquié. — Diabète. Anthrax. Ulcère à la jambe.* — Un officier supérieur du génie, diabétique, avait, à la jambe, une très-petite plaie qui, dans d'autres circonstances, n'aurait eu besoin que d'être recouverte pour guérir toute seule, et que je ne pouvais parvenir à cicatriser. Cet officier était un homme de quarante-cinq à quarante-huit ans, assez gras et d'un tempérament lymphatico-sanguin. Il eut aussi plusieurs anthrax.

Depuis ces deux cas, je n'ai jamais manqué et je ne manque jamais de recommander avec insistance aux diabétiques de mettre tous leurs soins à éviter coupure, déchirure ou contusion.

LXXXII. *Deuxième fait de M. Alquié. — Diabète. Gingivite expulsive.* — Je donne des soins depuis vingt ans à une dame aujourd'hui octogénaire, qui a le diabète, et dont le cas vous intéressera doublement, attendu qu'elle a été longtemps et qu'elle est encore affectée de cette inflammation suppurative et ulcéreuse des gencives, avec ébranlement et perte de dents, que vous avez décrite sous le nom de *gingivite expulsive*. L'affection gingivale dépend-elle du diabète? Je ne suis pas éloigné de le croire. La malade a un fils de cinquante ans également diabétique.

Depuis que je suis à Vichy comme inspecteur, j'ai eu à traiter deux diabétiques atteints de gangrène aux pieds.

LXXXIII. *Troisième fait de M. Alquié. — Diabète. Plaques gangréneuses au pied gauche; guérison. Deux ans après, ulcères avec eschare gangréneuse au centre, à deux orteils. Mort.* — Un riche négociant de Bordeaux, M. C., âgé de soixante-dix-sept ans, vint à Vichy pendant la saison thermale de 1857. Il avait, en même temps qu'un diabète très-prononcé (65 grammes de sucre par litre d'urine), deux plaques gangréneuses au pied gauche, l'une sous le gros orteil, l'autre au talon. Il y avait probablement longtemps qu'il était diabétique. Ce malade, d'une taille élevée, d'un embonpoint médiocre, d'un tempérament bilioso-sanguin, d'un caractère vif, irritable et difficile, avait conservé de l'appétit, et n'éprouvait aucun trouble dans les principales fonctions, sauf la sécrétion urinaire. Seulement il avait, tout naturellement, à cause des deux plaques gangréneuses, de la peine à marcher, et cette gêne le contrariait à un point extrême.

Ne voyant de fâcheux, dans son état, que le mal de ses pieds, il voulait absolument qu'on l'en guérît tout de suite. Je lui promis, sans trop y compter moi-même, que, s'il était docile, s'il voulait suivre exactement le traitement, nous le guéririons de son diabète et de ses plaies. Chose merveilleuse, cette hasardeuse promesse se réalisa de point en point. Après trente-cinq jours seulement d'un traitement de nos eaux, combiné avec les préparations de quinquina et de fer, et

secondé par un régime azoté, arrosé de bon vin de Bordeaux, nous vîmes le sucre disparaître rapidement des urines, et les plaies du pied, débarrassées de la surface mortifiée, marcher vivement à la guérison.

Je ne puis dire ma stupéfaction en présence de ce résultat, d'autant plus que j'avais, à la même époque, dix ou douze diabétiques, infiniment plus jeunes que M. C., chez lesquels le mieux ne s'opérait que très-lentement.

Je m'attendais à revoir M. C. à Vichy en 1858. Il ne vint pas et il eut tort. Il me fit dire qu'il buvait de temps en temps de l'eau de Vichy, qu'il n'avait plus de mal aux pieds, et qu'en un mot il se trouvait fort bien.

Il revint en 1859, bien différent de ce qu'il était la première fois. A la vérité, il touchait à ses quatre-vingts ans. Mais le changement subi était hors de proportion avec le temps écoulé. M. C. n'avait plus de force et n'était plus lui-même que par le caractère, toujours irascible et hargneux. Il eut une syncope pour avoir voulu se rendre à pied jusqu'à la buvette. Les urines étaient sucrées à 60 grammes par litre. Il existait à la face interne des troisième et quatrième orteils, une ulcération ayant à son centre une eschare mobile de la grandeur d'un bouton de guêtre. Le pied, jusqu'aux malléoles, était d'une couleur violette très-foncée. Je prescrivis de l'eau de Vichy en petite quantité et des bains alcalins très-courts, plus les ferrugineux. On donna des potages corsés sans fécule, des jus de viande et du vin de Bordeaux. L'ulcère du troisième orteil se cicatrisa, et l'autre tendait à la guérison. L'état général était meilleur ; il y avait plus de force.

M. C. voulut retourner à Paris ; il s'y trouva plus malade et mourut promptement. L'état du pied, à ce qui me fut raconté, avait pris rapidement le plus mauvais caractère.

LXXXIV. *Quatrième fait de M. Alquié. — Diabète. Eschare gangréneuse au pied; guérison de l'accident. Mort presque subite.* — L'autre diabétique affecté de gangrène du pied que j'ai vu à Vichy, était un homme de soixante-treize ans, robuste, sanguin, et ayant de l'embonpoint. Ses urines ont contenu jusqu'à soixante-treize grammes de sucre par litre. La gangrène, qui avait son siége à la face dorsale du pied, au point où les deuxième et troisième orteils s'articulent avec les métatarsiens correspondants, se montrait sous la forme d'une eschare arrondie, de la dimension d'une pièce de 10 francs, nette et régulière comme on aurait pu l'obtenir avec la pâte de Vienne.

Les dix premiers jours du traitement n'amenèrent aucun changement dans l'état du pied, mais, à partir du dixième jour, la plaie jusque-là blafarde, grisâtre, prit un aspect de plus en plus satisfaisant, en même temps que le sucre diminuait. L'eschare se détacha le vingt-quatrième jour, et laissa à sa place une plaie d'un aspect rosacé, qui alla se rétrécissant de jour en jour.

Chez ce malade encore, le fer et le quinquina furent les heureux adjuvants du traitement alcalin, et j'ai eu, plusieurs fois depuis, à me féliciter de cette médication.

Le malade, rappelé chez lui, dans les environs d'Auxerre, par des affaires d'intérêt, quitta Vichy après un mois de traitement, trop tôt selon moi. Il devait me donner de ses nouvelles. J'ai appris qu'il était mort presque subitement.

LXXXV, LXXXVI, LXXXVII, LXXXVIII. *Cinquième, sixième, septième et huitième faits de M. Alquié. — Diabète. Anthrax.* — Enfin, j'ai encore vu et traité à Vichy quatre diabétiques, dont deux Anglais, qui furent atteints d'anthrax à la nuque. Mais c'est tout ce que je puis en dire, n'ayant pas conservé de notes sur leur compte. Ce que vous pouvez affirmer sous ma responsabilité, c'est que, chez tous, le rapport de l'anthrax avec le diabète était indubitable. Au moins j'en jugeai ainsi, et ce que j'ai appris depuis, grâce à vous, sur la question, n'a fait que confirmer mon opinion. Tous ces anthrax ont guéri, mais non sans peine et non sans danger.

En résumé, voilà bien huit cas, sans compter celui du colonel, sur lequel vous serez mieux renseigné par notre ami Gimelle; voilà, dis-je, huit cas dans lesquels j'ai vu, chez des diabétiques, soit la gangrène, soit des accidents gangréneux.

Je désire que cette communication vous soit de quelque utilité pour le travail original et important dont vous vous occupez, et je n'ai plus qu'à vous renouveler l'expression des sentiments que vous me connaissez pour vous depuis votre noviciat à notre cher hôpital d'instruction d'Alger. Il y a longtemps, et c'était hier, car, comme disait Voltaire, on n'est pas plus tôt sorti du collége qu'on a soixante-quinze ans. »

Je note expressément le grand âge de trois des malades de M. Alquié, dont deux octogénaires et un homme de soixante-treize ans. La femme octogénaire était en traitement depuis vingt ans. On voit donc que le diabète peut permettre la prolongation de la vie jusqu'à un âge avancé. J'ai déjà parlé de diabètes qui dataient de trente ans. Ce sont des exemples à citer à certains diabétiques que l'idée de leur maladie obsède des plus sinistres appréhensions. J'assistais à un dîner avec le docteur Raciborski; on vint à parler du diabète; un des convives pâlit, chancela, et on l'emporta évanoui. C'était un diabétique, veuf, père de nom-

breux enfants, qui craignait de leur manquer prématurément, et parlait de sa position avec une émotion navrante. Nous nous appliquâmes à le rassurer en lui citant précisément des exemples d'individus ayant vieilli malgré le diabète, et nous ne lui laissâmes pas ignorer que son état moral faisait le plus grand danger de sa maladie.

M. Alquié a compris dès l'abord, et il faut lui en faire honneur comme d'une remarque du plus grand intérêt pratique, que les blessures les plus légères peuvent avoir les suites les plus funestes, chez les diabétiques. Si la gangrène peut survenir d'elle-même, c'est-à-dire par le seul fait de la diathèse, comment ne se produirait-elle pas à l'occasion d'une lésion même insignifiante venant en aide à la cause générale et lui assignant un siége ?

Le traitement mis en usage par M. Alquié (régime spécial, alcalins, quinquina et fer) donna les plus beaux résultats, surtout dans le cas de M. C., où le succès fut vraiment merveilleux. Il est à remarquer que le même traitement ne produisit pas, à beaucoup près, des effets aussi avantageux chez plusieurs autres diabétiques, plus jeunes cependant que M. C., et exempts d'accidents gangréneux, ce qui peut déjà donner l'idée qu'il existe des variétés très-distinctes du diabète.

LXXXIX. *Fait de M. Gimelle. — Goutte. Diabète. Destruction du pied par une ulcération phagédénique.* (V. le chapitre sur le sphacèle.)

Première lettre de M. Lecadre à l'auteur (décembre 1856). « En lisant tout dernièrement la *Note sur la gangrène diabétique* que vous avez communiquée à l'Académie des sciences, je me suis souvenu d'un fait que j'observai il y a déjà plusieurs années, en 1847, et qui me frappa : c'est celui d'un phlegmon gangréneux survenu dans le cours d'un diabète et terminé par la mort.

En disant avec juste raison, dans votre *Note*, que *souvent les soins accablants de la pratique nuisent à la science, en empêchant d'honorables confrères d'apporter leur contingent aux questions liti-*

gieuses ou peu avancées, vous avez fait appel implicitement à tous les médecins qui possèdent des faits en rapport avec ceux que vous citez. Je me suis vu au nombre de ces médecins, et j'ai voulu, moi aussi, contribuer, de mes faibles ressources, à l'œuvre que vous accomplissez, en vous adressant l'observation qui suit.

XC. *Premier fait de M. Lecadre. — Diabète. Furoncles; phlegmon diffus de la main. Mort.* — M. X., âgé de quarante-six ans, d'une haute stature, d'une forte constitution, n'ayant jamais été gravement malade, grand mangeur, éprouve, au commencement de 1847, les premiers symptômes du diabète : soif extrême, sécheresse de la bouche, émission fréquente d'urines qui dépassent la quantité de boissons prises, douleurs de reins, faiblesse extrême des membres inférieurs. Les urines sont examinées par un pharmacien distingué de la ville; elles contiennent une proportion considérable de glycose : 46 grammes environ sur 1000.

C'était le moment où la théorie ingénieuse de M. Mialhe venait de se faire jour. M. X. fut soumis au traitement par les alcalins (bi-carbonate de soude et magnésie). Une amélioration notable ne tarda pas à suivre; la quantité de glycose diminua chaque jour, et, au bout de deux mois, on n'en trouva pas vestige. Les douleurs des reins et la faiblesse des extrémités inférieures avaient complétement disparu; il n'existait plus ni soif, ni sécheresse de la bouche; seulement le malade était travaillé par l'apparition de furoncles qui se succédaient à intervalles très-rapprochés sur diverses parties du corps.

Enchanté de sa guérison et croyant être délivré à jamais de son affection, M. X. ne tarda pas à négliger le traitement. Aussi, quelques mois plus tard, l'analyse fait encore découvrir de la glycose dans les urines, mais en bien moindre quantité que la première fois. En même temps reviennent la soif et la sécheresse de la bouche.

Sur ces entrefaites, M. X., dans un voyage à Paris, où tout traitement est abandonné pendant plusieurs jours, fait une chute sur le pouce de la main gauche. Un engorgement survient sur l'éminence thénar, et, au retour du malade au Havre, quelques jours après, toute cette région est engorgée, dure, couleur de lie de vin; l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce est intacte. Des cataplasmes émollients, des bains locaux, sont ordonnés et restent sans succès. L'inflammation augmente sans cesse, accompagnée de frissons et de fièvre; il y a soif, perte d'appétit; la langue est blanche et saburrale. La dureté de la tumeur est extrême; elle prend un aspect violacé, comme charbonneux, et n'est presque pas sensible au toucher; on y croit sentir une fluctuation profonde. J'y opère un large débridement; à peine sort-il quelques gouttes d'un pus séreux. Le malade reste presque insensible aux incisions profondes que l'on est obligé de faire. Doué d'une grande énergie, il continue à rester levé. Le facies devient mauvais;

la prostration est à son comble; les signes d'une adynamie profonde se manifestent, et M. X. meurt sur son fauteuil, sans la moindre agonie, huit jours seulement après l'apparition du phlegmon gangréneux.

Il fut dès lors évident pour moi que la cause première de cette inflammation gangréneuse résidait dans le diabète.

En attaquant les agents incitateurs de la vie, et d'abord le sang, en pervertissant les sécrétions, en rendant le malade incapable de résister aux causes morbides, le diabète fait d'une simple indisposition une maladie, facilite les progrès du mal, et imprime le cachet de la mort à toute affection morbide. Dans ma pratique, qui commence à devenir longue, j'ai observé bien des diabétiques, et, chez plusieurs, soit qu'ils fussent en traitement, soit même qu'ils se crussent guéris, la moindre indisposition ne tardait pas à devenir mortelle.

XCI. *Deuxième fait de M. Lecadre. — Diabète. Pneumonie. Mort.* — Chez un diabétique, simples symptômes de bronchite. Le lendemain, le poumon est envahi, et il est possible de suivre les progrès de la phlegmasie pulmonaire par l'extension des signes que fournissent l'auscultation et la percussion. Rien ne peut enrayer la maladie, et, au troisième jour, l'asphyxie est complète.

XCII. *Troisième fait de M. Lecadre. — Diabète. Indigestion; vomissements incoercibles. Mort.* — Un autre diabétique, qui se croyait guéri depuis longtemps, éprouve les symptômes d'une indigestion; les vomissements se succèdent avec une fréquence extraordinaire; le malade rejette, à tout moment, une bile noirâtre, comme si un étranglement interne avait lieu. Ni les sangsues, ni les eaux gazeuses, ni la glace, ni les vésicatoires, ne peuvent arrêter les vomissements, et le malade expire, dans l'espace de trente-six heures, au milieu des efforts d'un dernier vomissement.

XCIII. *Quatrième fait de M. Lecadre. — Diabète. Paralysie aiguë; asphyxie. Mort.* — Un troisième diabétique est pris d'une vive douleur dans le cou, douleur qui ne tarde pas à s'étendre le long du rachis, et qui est suivie d'une immobilité complète. Les organes thoraciques participent bientôt à cet état de paralysie générale; les poumons s'embarrassent, et la mort arrive par la cessation de l'acte respiratoire.

Chez M. X., en même temps que revient la glycosurie, ap-

paraît un phlegmon, qui, probablement, en toute autre circonstance, eût été parfaitement bénin ; la phlegmasie prend tout à coup un degré prodigieux d'acuïté ; la tension morbide est portée à l'excès et annihile en quelques jours ce qui reste de force vitale.

Le diabète imprime donc à tout l'organisme un ébranlement si profond, qu'il décompose toutes les résistances du principe vital, et qu'il donne aux maladies en apparence les plus innocentes un caractère de gravité qui étonne.

Voilà ce que je me disais lorsque votre théorie nouvelle est venue me surprendre, théorie dans laquelle vous indiquez *que la présence du sucre dans le sang crée une diathèse inflammatoire dans la membrane interne des vaisseaux capillaires, et que, comme la résistance vitale est affaiblie dans le diabète, l'irritation inflammatoire ainsi produite naît avec une tendance nécrosique.*

J'admets votre manière de voir ; seulement je pense que cette tendance que vous dépeignez si bien n'est pas uniquement nécrosique. Je la crois quelque chose de plus ; dans mon opinion, elle est dépressive, annihilante, mortelle[1].

Si cette lettre vous paraît digne du sujet que vous traitez, je vous laisse libre d'en user selon que vous le jugerez convenable. »

Il semblerait que M. X. n'ait commencé à être diabétique qu'en 1847 ; mais il était *grand mangeur*, et probablement ce grand appétit était un symptôme du diabète existant déjà depuis longtemps lorsque les premiers accidents gangréneux survinrent. Ces accidents consistèrent en des furoncles, et il est remarquable qu'ils se soient produits au moment où le sucre avait dis-

[1] C'est ce que j'ai voulu exprimer. J'admets une diminution de la résistance vitale dans le tout comme dans la partie, en sorte que la mort est aussi menaçante que la mortification. L'asthénie diabétique est un fait général comme la cause qui la produit, et je suis heureux de constater qu'il n'y a de différence que dans les termes entre l'opinion de mon honorable correspondant et la mienne.

paru : preuve nouvelle de ce fait essentiel que, quand la diathèse est parvenue à ce qu'on pourrait appeler le *point de manifestation*, les accidents phlogoso-gangréneux peuvent encore se produire malgré la cessation de la glycosurie. Faudrait-il admettre que les alcalins aient favorisé la production des furoncles, quand, au contraire, j'ai eu à me louer plusieurs fois de l'emploi de cette médication, notamment de l'eau de Vichy, contre des éruptions furonculaires confluentes liées à la diathèse urique ?

En somme, le fait de M. X. est un de ces exemples insidieux dans lesquels le diabète dure longtemps avant de présenter l'ensemble caractéristique de ses symptômes. Toutefois, l'appétit était exagéré, et peut-être, en s'observant avec plus d'attention, le malade aurait-il constaté en même temps une augmentation de la soif et des urines.

L'efficacité remarquable des alcalins contre la glycosurie donne lieu de penser que, chez M. X., il s'agissait d'un diabète urique. La sécurité qui résulta pour le malade de la cessation des symptômes fut pernicieuse, car il n'est pas douteux que la reproduction de la glycoémie par suite de la cessation du traitement n'ait été pour quelque chose dans l'accident gangréneux qui occasionna la mort.

Quant à la cause locale, son action était d'autant plus assurée que la diathèse était arrivée au point de se manifester spontanément sous la forme de furoncles.

La pneumonie diabétique est un accident redoutable (toujours mortel, suivant M. Bouchardat) à cause de l'asthénie, qui paralyse le traitement. Dans le cas de M. Lecadre, la marche de la phlegmasie pulmonaire fut très-rapide.

Les vomissements incoercibles qui eurent lieu dans le cas suivant semblent indiquer une localisation phlegmasique, peut-être même gangréneuse, dans l'estomac.

La paralysie générale aiguë, chez le dernier diabétique, est un fait d'une grande importance, qui atteste, une fois de plus, l'influence du diabète sur l'axe cérébro-spinal.

En terminant ces courtes remarques sur la première lettre de M. Lecadre, je tiens à rendre hommage à la sagacité avec laquelle cet habile praticien a démêlé la nature profondément asthénique du diabète, le cachet fatal que cette maladie imprime à l'organisme, et la gravité disproportionnée qui en résulte pour des lésions qui, dans des circonstances ordinaires, n'auraient eu aucune suite fâcheuse.

Deuxième lettre de M. Lecadre à l'auteur (août 1861). « Vous venez de rappeler si obligeamment, dans vos *Remarques historiques*, la première communication que je vous ai faite sur la gangrène diabétique, que je me trouve enhardi à vous en adresser un nouvel exemple, qui vous sera, j'espère, de quelque utilité pour le travail que vous poursuivez avec une si louable persévérance.

C'est au mois de décembre de l'année dernière (1860), que je fus appelé à Fécamp pour le cas suivant :

XCIV. *Cinquième fait de M. Lecadre. — Diabète. Ulcères de l'intervalle des orteils ; vaste eschare sèche et dure sur le devant de la jambe; abcès consécutifs; épuisement des forces. Mort.* — M. Z., âgé de cinquante ans, d'une grande énergie morale, ayant eu une vie très-agitée, et se livrant depuis quelque temps à un travail d'esprit excessif, s'était heurté la partie antérieure de la jambe, vingt jours auparavant. Il s'en était suivi une petite excoriation. La plaie ne tarda pas à grandir, et se couvrit d'une petite eschare qui prit de jour en jour un accroissement considérable. Quand je vis le malade, l'eschare occupait la partie antérieure et moyenne de la jambe, mesurant 12 centimètres en longueur et 9 centimètres en largeur. C'était comme un morceau de parchemin noirci, avec sa sécheresse et sa dureté, collé sur le tibia, qui résonnait directement dessous. Entre deux orteils du pied correspondant existaient des sortes de rhagades, comme celles qui ont lieu dans certaines infections syphilitiques; elles étaient fort antérieures à la plaque gangréneuse de la jambe, sans que le malade y eût pris garde.

Cinq ou six ans auparavant, M. Z. avait eu, à la même jambe, une lésion pareille à celle qui existait actuellement, et il portait, en effet, au bas de cette jambe, vers la malléole externe, une vaste cicatrice. Lors de cette première lésion, il était à Paris. Le médecin qui le soignait, un de nos dermatologues les plus distingués, d'après les antécédents du sujet, et sans doute aussi à raison des ulcères de l'intervalle des orteils, crut à un effet du virus syphilitique, et mit ce

malade à l'usage de l'iodure de potasium et du bi-chlorure de mercure, en même temps qu'il l'assujettit à un régime tonique. La guérison se fit attendre plus de six mois, mais enfin la cicatrisation eut lieu, et M. Z. jouit d'une bonne santé, ne conservant que ses rhagades.

Pour moi, je ne reconnaissais, dans l'eschare actuellement existante, rien de ce qui rappelle les effets du virus syphilitique. Cependant, les rhagades coexistantes, les antécédents et le succès qu'on avait obtenu quelques années auparavant et qu'on pouvait attribuer au traitement spécifique, me donnaient à penser. En conséquence, de concert avec le médecin de la localité, j'engageai M. Z. à se remettre à l'usage de l'iodure de potassium et des mercuriaux (pilules de Dupuytren). Jusque-là le traitement avait été simplement local.

L'eschare fut fendue en croix et pansée avec les poudres de charbon et de quinquina, plus une compresse trempée dans le chlorure d'oxyde de sodium mitigé et recouvrant le tout. Ma première visite avait eu lieu le 15 décembre.

Le 21, je revis le malade. La plaque gangréneuse s'était encore agrandie; l'affaiblissement augmentait. Il me vint alors à l'idée que nous pouvions avoir affaire à un diabétique, et j'interrogeai de nouveau le malade. Il m'apprit que, depuis très-longtemps, il vivait avec une soif continuelle qui ne l'avait jamais préoccupé et dont il n'avait parlé à personne; qu'il urinait beaucoup, mais qu'il avait cru que cette disposition était dans sa nature; qu'il avait bien aussi de temps en temps des douleurs erratiques dans les reins et dans les extrémités, mais qu'elles ne l'avaient jamais arrêté.

Je fis recueillir aussitôt l'urine du malade, et elle fut transmise à M. Marchand, pharmacien des plus distingués, résidant à Fécamp, dont voici la réponse :

« L'urine de M. Z. contient 71 grammes de glycose par litre. Lorsqu'elle me fut remise, elle présentait une réaction acide et une couleur jaune ambrée; sa densité, à la température de 9, 3 degrés centigrades, était égale à 1,037. Sous l'influence de la levûre de bière, elle entre rapidement en fermentation, et tandis que le sucre qu'elle contient en dissolution se transforme en alcool, elle dégage d'une manière énergique de nombreuses bulles d'acide carbonique. »

D'après cela, le régime imposé à M. Z. fut changé.

Le malade cessa l'usage du sucre et de toute substance amylacée; du moins, je n'autorisai qu'une très-petite quantité de pain. Viandes de toute sorte, grillées ou rôties; légumes herbacés, tels que épinards, chicorée, etc.; fromage; vin de Bordeaux : telle fut l'alimentation. Le traitement consista en un verre d'eau de Vichy, le matin, et une potion au carbonate d'ammoniaque et au sirop de quinquina. La plaque gangréneuse fut recouverte de tranches de citron très-minces.

La plaie malheureusement ne fit que s'étendre vers le mollet. Le genou et la cuisse s'engourdirent; des traînées rouges rampaient le long des vaisseaux lymphatiques jusqu'à l'aine.

Le 7 janvier, on procède à une seconde analyse des urines. Chose étonnante! le sucre a disparu, et il est remplacé par une notable quantité d'albumine. La suppuration abondante déterminée par le décollement de l'eschare et la résorp-

tion d'une partie du pus étaient-elles pour quelque chose dans la formation de l'albumine? D'autre part, la présence de l'albumine en abondance dans l'urine, était-elle pour quelque chose dans la disparition du sucre? Ces questions se présentaient à notre esprit, et nous n'osions les résoudre.

La faiblesse gagnait. Des abcès s'étaient formés dans le jarret et à la partie inférieure et externe de la cuisse. L'appétit devenait nul. Le moral, jusque-là excellent, se déprimait.

Nouvelle analyse de l'urine, le 14; le sucre s'y retrouve dans la proportion de 5 gr. 98 sur 1000. Poids spécifique, à la température de 2 degrés centigrades: 1021, 2. L'urine est encore albumineuse, mais à un degré bien moindre que lors de l'analyse précédente. Ainsi :

Première analyse : 71 grammes de sucre par litre; point d'albumine;

Deuxième analyse : Point de sucre; quantité notable d'albumine;

Troisième analyse : Réapparition du sucre (environ 6 grammes par litre); moins d'albumine.

L'état du malade s'aggrave de jour en jour, et M. Z. succombe le 17 janvier.

Du point de vue purement médical et du point de vue de la chimie pathologique, cette observation est également intéressante.

M. Z. est affecté du diabète depuis plusieurs années; son état est inconnu par lui-même et par ceux qui l'approchent. Il y a six ans, il est atteint de gangrène à la jambe sous la forme d'une plaque ou eschare qui persiste fort longtemps, mais enfin se détache et laisse une plaie qui se cicatrise. La soif intense et l'urine surabondante dénotent la persistance du diabète toujours méconnu, le malade conservant une énergie physique et morale remarquable. Une nouvelle plaque gangréneuse paraît à la fin de l'année 1860. Cette fois, le diabète est soupçonné et reconnu; on acquiert la certitude qu'il existait depuis longtemps, et qu'il avait été, à n'en pas douter, la cause du premier accident gangréneux, comme il a été la cause du second. Malheureusement, à ce moment, en 1860, la résistance vitale avait fini par s'épuiser, et malgré le traitement, malgré la cessation ou l'extrême diminution de la glycosurie, le malade succomba par l'effet d'une si grande déperdition de force.

L'intérêt n'est pas moindre quand le fait est considéré sous

le rapport de la chimie pathologique. La présence du sucre en grande quantité quand l'urine ne contenait aucune trace d'albumine ; la disparition du sucre quand l'albumine se présenta en grande quantité ; enfin, la disparition de l'albumine en même temps que le sucre fit retour dans l'urine : que de sujets de méditation et de recherche pour le chimiste laborieux !

Quoi qu'il en soit, c'est le diabète qui a précédé, et c'est à lui qu'il faut attribuer le développement de la gangrène.

Je vous livre ce fait. Gardez-le, publiez-le ; il est à vous entièrement. En devenant l'objet de votre attention, il acquerra en tout un nouvel intérêt. »

Il n'y a pas d'intérêt à ajouter à un fait qui en présente tant par lui-même et par la manière dont il est exposé.

Le malade vivait avec une soif continuelle, dont il n'avait jamais parlé, et, pensait-il, la diurèse était dans sa nature !

Le traitement, à partir du moment où le diabète fut reconnu, a été ce qu'il devait être, et s'il n'a pas eu la même efficacité contre l'accident gangréneux que contre la glycosurie, c'est parce que les tissus avaient été irremédiablement influencés par la longue durée de la glycoémie, et, comme l'a dit M. Lecadre, parce que la résistance de l'organisme était épuisée.

Je présenterai plus utilement, dans un chapitre spécial, les remarques auxquelles ce cas important peut donner lieu relativement à l'albuminurie.

XCV. *Quatrième fait de l'auteur. — Diabète. Furoncles et anthrax. Mort.* — Vers la fin de 1857, un de mes amis, M. G. B., m'apprit que son père, qui habitait un domaine de famille près de Lyon, était très-gravement malade par suite d'un anthrax qui avait succédé à des furoncles et durait depuis longtemps.

Je connaissais le malade. C'était un beau vieillard, robuste, coloré, sanguin gras, offrant, en un mot, les caractères de constitution et de tempérament que j'ai rencontrés le plus souvent chez les diabétiques atteints d'accidents gangréneux.

Je dis à M. G. B. qu'il était à craindre que l'anthrax se fût développé sous l'influence du diabète, et je l'engageai à faire venir à Paris des urines de son père. On en expédia un litre, et M. Duroy y trouva de 30 à 40 grammes de sucre.

Cette circonstance, communiquée immédiatement à Lyon, ne fut pas, à ce qu'il paraît, prise en considération, et le malade, fort âgé, très-affaibli, succomba peu de temps après.

L'observation a été rédigée par le médecin traitant, à la demande de M. G. B., que j'avais prié de me la procurer; il n'y est seulement pas fait mention du diabète. (Voir l'article sur l'anthrax diabétique.)

XCVI. *Premier fait de M. Le Bret* [1]. — *Diabète. Accidents cérébraux; petites eschares aux orteils; œdème péri-malléolaire. Mort.* — (Voir le chapitre sur les accidents cérébro-spinaux diabétiques.)

XCVII. *Deuxième fait de M. Le Bret* (observé à Uriage en 1859). — *Diabète. Eschares aux orteils; élimination de petits séquestres; recroquevillement consécutif des orteils.* — M. de R., receveur des finances, âgé de cinquante-six ans, d'un tempérament bilioso-sanguin, d'aspect robuste, n'a jamais eu de grave maladie; mais, depuis dix années environ, il voit survenir, à l'extrémité et à la face dorsale des orteils, de petites ampoules, suivies d'eschares noirâtres, puis de l'élimination de séquestres dépendant des phalanges unguéales. On peut juger de ce travail éliminatoire par les cicatrices, apparentes surtout au pied droit, et par le recroquevillement des orteils à la face plantaire. Il résulte même de cet état de choses une gêne pendant la marche et une sorte de parcheminement de la région antérieure de la plante des pieds.

Interrogé par moi, M. de R. déclare que, depuis un temps indéterminé, il est souvent en proie à une soif ardente, même pendant les saisons froides, en dehors de tout exercice ou de toute stimulation; que ses urines sont parfois très-abondantes, et souvent émises avec peine et avec une sensation d'ardeur au col de la vessie; qu'il éprouve des douleurs lombaires très-fréquentes au niveau des reins; que ses digestions sont lentes, difficiles, suivies de rapports fatigants; enfin, qu'il lui arrive souvent de se sentir étourdi comme par une congestion passagère de l'encéphale, toutefois sans tournoiements ni vertiges. La constipation est habituelle. Il ne semble pas que le malade ait jamais éprouvé de phénomènes de paralysie, ou simplement de difficulté de la locomotion dans les membres inférieurs. Le système musculaire est intact; aucun signe d'atrophie. Le teint est jaune, mais plutôt en rapport avec le tempérament qu'absolument caractéristique. M. de R. mange peu; le pain, les légumes et les aliments sucrés l'attirent de préférence. Les médecins qu'il a consultés jusqu'à ce jour n'ont pas eu l'attention éveillée sur la relation possible des eschares avec la perturbation des fonctions uropoiétiques.

L'urine est examinée le 9 juillet, avant le repas du matin, M. de R. étant ar-

[1] Ce fait et les deux suivants m'ont été communiqués par l'auteur, aujourd'hui médecin inspecteur des eaux de Barèges, précédemment à Uriage et à Balaruc.

rivé, la veille, de Paris. Aspect trouble, blanchâtre. Malheureusement, elle a été recueillie dans un flacon ayant servi à contenir du vinaigre de toilette, et nous ne pouvons apprécier ni son odeur, ni sa réaction par le tournesol. Je la fais bouillir avec une solution concentrée de potasse, et elle devient du *brun le plus foncé*. Un examen comparatif avec ma propre urine, qui reste insensible au réactif, confirme pleinement cette constatation.

Prescription : Eaux à doses laxatives, 4 à 6 verres. Bain de trois quarts d'heure, tiède, d'abord mitigé.

Le 19, examen par la potasse. Teinte mélassique.

M. de R. a pris 25 bains et reçu 6 à 7 douches chaudes (41-43°), avec emmaillottement et sudation tous les deux jours. Il buvait les eaux à doses purgatives, jusqu'à 8 verres. L'observation du régime n'a jamais été rigoureuse.

A la fin de la *saison*, les urines sont examinées *ut supra*, et la teinte mélassique est absolument la même. État général satisfaisant.

Je prescris : 1° Un régime sévère, duquel les aliments sucrés et féculents seront rigoureusement exclus; 2° l'usage de l'eau de Vichy (source des Célestins) ou simplement de boissons rendues alcalines; 3° des frictions sèches et des lotions froides générales; 4° toute sorte de précautions contre le froid humide.

Encore un cas dans lequel le diabète ne fut, pendant très-longtemps, ni reconnu, ni même soupçonné, circonstance que nous avons eu tant d'occasions de signaler, que le contraire, c'est-à-dire le diagnostic du diabète en temps utile, est l'exception.

Le malade était sujet à des étourdissements, *comme par une congestion passagère de l'encéphale;* nous devrons nous en souvenir en traitant des accidents cérébraux diabétiques.

XCVIII. *Troisième fait de M. Le Bret. — Diabète. Accidents cérébraux ; troubles remarquables de la vue.* — (Voir le chapitre sur les accidents cérébro-spinaux diabétiques.)

XCIX. *Deuxième fait de M. Favrot. — Diabète. Phlegmon diffus gangréneux du pied; sphacèle de l'aponévrose plantaire.* — Il a été publié, mais seulement comme exemple de phlegmon diffus du pied avec sphacèle de l'aponévrose plantaire; il est inédit en tant qu'exemple de gangrène diabétique. J'ai été éclairé sur sa véritable nature en prenant des renseignements auprès de M. Cabarrus, ami du malade, et ensuite auprès de M. Favrot, qui m'écrivait à ce sujet : « J'ai su depuis que le malade était diabétique, il n'en était jamais convenu avec moi. » (Voir le chapitre sur les accidents diabétiques des parties dures.)

C, CI. *Premier et deuxième faits de M. Boucher de la Ville-Jossy. — Diabète. Petites eschares diffuses du derme, à la manière d'une sorte d'éruption gangréneuse.* — Ces faits, très-curieux, m'avaient été signalés par M. Mialhe, et je les ai obtenus de l'obligeance de M. Boucher. (Voir l'article sur les eschares gangréneuses diabétiques.)

CII, CIII. *Premier et deuxième faits de M. Nélaton. — Diabète. Eschare gangréneuse au talon. Mort. — Diabète. Ulcération phagédénique à la jambe; sphacèle. Mort.* — Ils m'ont été communiqués avec le plus cordial empressement par l'éminent professeur de l'hôpital des cliniques, toujours si obligeant envers ses confrères et si désireux de les seconder dans leurs travaux. (Voir l'article sur les eschares gangréneuses diabétiques et celui sur les ulcères diabétiques.)

CIV. *Premier fait de M. Adolphe Richard. — Diabète. Panaris gangréneux à deux doigts de chaque main.* — Je vois familièrement, m'écrit ce chirurgien très-distingué, un ancien ami de ma famille, M. C., éditeur, diabétique depuis quinze ans, soigné par M. Bouchardat. En 1859, sans autre cause, il eut des panaris gangréneux à deux doigts de chaque main. La pulpe presque entière des dernières phalanges se détacha par sphacèle, et tout cela dura environ trois mois, non sans de vives souffrances et une sérieuse inquiétude du malade.

CV. *Deuxième fait de M. A. Richard. — Diabète. Phlegmon diffus gangréneux de l'avant-bras.* — Un homme passa, à l'hôpital des cliniques, deux mois de l'année 1859, en été, pendant que je remplaçais M. Nélaton. C'est un diabétique émérite qui a passé, depuis sept ou huit ans, une partie de son temps dans les hôpitaux de Paris. Il connaît tous les traitements et prétend que celui qui lui va le mieux consiste à n'en suivre aucun. Quoi qu'il en soit, un phlegmon diffus gangréneux ayant débuté par l'index envahit tout l'avant-bras, où il resta limité, grâce à de profondes et larges incisions. Il guérit bien, sauf une ankylose du doigt indicateur.

Ce malade, qui professe de si belles théories sur le traitement du diabète, a pu voir ce qu'il en coûte d'avoir les tissus indéfiniment abreuvés de glycose, sans compter qu'il pourra le voir encore, et plus malheureusement pour lui.

CVI. *Fait de MM. Mialhe et Bergeron. — Diabète. Cessation de la glycosurie. Furoncles; ulcération et eschares progressives à la jambe; sphacèle. Mort.* — Il a été publié, en partie, par M. Mialhe, dans sa *Chimie appliquée à la physiologie et à la thérapeutique* (p. 83 et suiv.), et complété, à ma demande, par M. Bergeron, médecin des hôpitaux, l'auteur de la monographie si justement estimée sur la sto-

matite ulcéreuse des soldats. Il est très-remarquable comme fait médical et comme fait chirurgical; c'est en même temps un cas d'une interprétation difficile, et enfin un fait complexe, dans lequel il y eut des furoncles, une ulcération et une eschare progressives, et un sphacèle. (Voir le chapitre sur le sphacèle diabétique.)

CVII. *Premier fait de M. Delpech. — Diabète. Anthrax ; paralysie générale. Mort.* — M. le baron de T. était atteint, depuis plus d'une année, de glycosurie, qu'il avait constatée lui-même, sur les indications d'un de ses amis atteint de la même affection. Il vint me consulter au printemps de 1856, âgé alors de soixante-neuf ans, pour un anthrax énorme qu'il portait dans la gouttière vertébrale droite, au niveau de la troisième côte. De larges incisions arrêtèrent les progrès de cette affection, et la guérison se fit avec lenteur, mais elle fut complète. M. de T. a succombé, l'année dernière, à une paralysie générale progressive.

CVIII. *Deuxième fait de M. Delpech. — Diabète. Deux anthrax.* — Madame d'A., âgée de quarante-cinq ans environ, me fit appeler, le 23 septembre 1861, pour un anthrax de la lèvre supérieure, au niveau de la commissure gauche. Il avait débuté cinq jours auparavant, et présentait le volume d'une noix moyenne, avec un gonflement assez considérable des parties voisines. Déjà sept ou huit saillies indiquaient les points où des ouvertures allaient se produire. Je ne crus pas devoir intervenir autrement que par des applications émollientes, et la guérison se fit avec rapidité.

Madame d'A. avait déjà, un mois auparavant, été atteinte d'un anthrax dont elle portait les traces sur le côté droit du menton. Frappé de ce fait, je l'interrogeai, et j'appris qu'elle était poursuivie par une soif très-vive, surtout pendant la nuit, où elle était obligée de garder près d'elle une carafe pleine d'eau. Les urines étaient aussi beaucoup trop abondantes. Je les examinai. Elles offraient une densité de 1,040, et donnaient, par la liqueur de Fehling et la potasse caustique, les réactions caractéristiques d'une grande abondance de sucre. Le dosage exact ne put être fait, madame d'A. étant partie presque aussitôt pour l'étranger.

CIX. *Cinquième fait de M. Leudet*[1]. — *Diabète. Anthrax. Mort.* — Une dame de notre ville, âgée de soixante ans environ, glycosurique depuis au moins six à sept ans, sans accidents graves, comme cela est si habituel à cet âge, et qui, malgré mes conseils, suivait peu exactement son régime, fut atteint d'un anthrax volumineux de la nuque et succomba. Cette malade avait des vertiges et de l'amblyopie.

[1] Ce cas et le suivant m'ont été communiqués très-obligeamment par M. Leudet, dans sa réponse à une demande de renseignements que je lui avais adressée sur les faits de son mémoire, publié dans les actes de la Société de biologie. M. Leudet a eu la bonté, dont je lui suis très-reconnaissant, de me communiquer, en outre, un cas significatif qu'on trouvera plus loin, et qu'il a demandé pour moi à M. Mélays, professeur d'anatomie à l'école de Rouen.

Je note expressément que la malade ne suivait pas exactement son régime, en d'autres termes qu'elle continuait à manger des féculents. Les vertiges et l'amblyopie expriment l'influence du diabète sur l'axe cérébro-spinal.

CX. *Sixième fait de M. Leudet. — Diabète. Furoncles.* — Une autre dame, âgée de soixante-quinze ans, diabétique également, et qui offrait pour tout symptôme du diabète une sensation de *langue collante*, sans polydipsie ni boulimie, fut atteinte d'une série de furoncles sans gravité, au cou.

Voilà encore un de ces cas dans lesquels les signes caractéristiques du diabète font défaut, et qui expliquent tant d'erreurs de diagnostic que nous avons eu à signaler : tout se réduisait à une sensation de *langue collante*. Un de mes amis, l'auteur du *Châlet*, toujours si présent à l'esprit de ceux qui l'ont connu et qui le cherchent encore dans les solennités artistiques, Adolphe Adam, présenta, deux fois, et chaque fois pendant longtemps, un symptôme analogue, consistant dans une sécheresse extrême et insupportable de la bouche. Il était tourmenté, en outre, par des éruptions prurigineuses continuelles, surtout aux aisselles, et eut un grand nombre de gros furoncles. Il se nourrissait surtout de farineux, mangeait du riz au lait très-sucré toutes les fois qu'il dînait chez lui, et était très-friand de sucreries. Il mourut subitement. Rentré, selon son habitude, à une heure du matin, après le spectacle, il avait recommandé qu'on le réveillât à huit heures, pour une séance de l'Académie des beaux-arts. Quand on ouvrit sa chambre, à l'heure dite, on le trouva dans l'attitude du sommeil, et il était mort si tranquillement que son chien était resté couché à ses pieds sous l'édredon. Je me suis demandé plus tard si Adam n'était pas diabétique. Toutefois il pouvait être simplement herpétique, car lorsque la diathèse herpétique se fixe sur les gros vaisseaux, elle peut occasionner la mort subite par rupture. Il existe un herpétisme vasculaire, comme il existe un herpétisme guttural, un herpétisme bronchique, etc.

CXI. *Fait de M. Mélays. — Diabète. Eschare gangréneuse à la jambe. Guérison de l'accident; sphacèle de la jambe. Mort.* — M. B., âgé de cinquante-six ans, glycosurique depuis au moins une année, présenta, au mois de novembre 1854, une petite tache brunâtre sur la partie moyenne de la face antérieure du tibia droit. Cette petite tache s'étendit peu à peu et constitua bientôt une eschare à peu près régulièrement ovalaire, d'une étendue verticale d'environ $0^m,04$ sur $0^m,25$ de large.

Cette eschare s'élimina, et la cicatrisation était obtenue au bout de quatre mois sous l'influence du traitement et du *régime* propres au diabète.

M. B. alla, l'été suivant, passer une saison à Vichy, et revint en très-bon état; si bien que, pensant n'avoir plus besoin d'aucun ménagement, *il reprit son ancienne manière de vivre.* Il semblait se porter à merveille lorsque, au mois de juin 1860, un nouveau sphacèle envahit le gros orteil droit et fit de tels progrès que, le 27 juin, jour de la mort de M. B., la gangrène avait gagné la jambe jusqu'à quelques centimètres de la rotule.

Depuis 1854, époque de la première invasion, les urines du malade n'ont jamais cessé de contenir du sucre dans une assez grande proportion.

Combien faudra-t-il encore de faits semblables et de semblables malheurs pour éclairer ceux qui pensent qu'il est indifférent de laisser les diabétiques se nourrir de farineux? M. Jordão s'est montré fort blessé de ce que j'avais osé dire qu'on éprouve une certaine impatience à voir toucher d'une main légère à un axiome comme celui qui, pour l'immense majorité des praticiens, règle le régime des diabétiques. Je n'avais rien dit de trop cependant, et j'y reviens, parce qu'il s'agit d'un point qui importe à l'humanité autant qu'à la science. On peut admettre sans notable inconvénient que les tardigrades ressuscitent ou ne ressuscitent pas; mais la question du régime dans le diabète est une question de vie ou de mort; et, dans les questions de ce genre, soit qu'il s'agisse du régime dans le diabète, soit qu'un écrivain téméraire publie que la vaccine est nuisible et doit être abandonnée, ou qu'un autre prétende que les vapeurs de térébentine, dans un appartement fraîchement peint, sont exemptes de danger, il n'y a pas de ménagements à garder vis-à-vis de l'erreur, surtout quand elle s'obstine devant les preuves accumulées.

CXII, CXIII. *Deux faits de M. Mialhe. — Diabète. Anthrax* — M. Mialhe m'a

dit avoir vu deux fois l'anthrax diabétique à la nuque. C'était sur des hommes de plus de cinquante ans, ayant de l'embonpoint et sanguins. L'issue fut heureuse dans les deux cas, et, dans l'un comme dans l'autre, le diabète avait été méconnu[1].

CXIV. *Quatrième fait de M. Dionis des Carrières. — Diabète. Phlegmon diffus insolite à ulcérations phagédéniques; paralysie ascendante. Mort.* — (Voir l'article sur les accidents cérébro-spinaux diabétiques.)

CXV. *Premier fait de M. Demarquay. — Diabète. Phlegmon; sphacèle du pied. Mort.* — « Peu de temps après votre première publication sur la gangrène glycoémique, m'écrit M. Demarquay, j'ai vu, dans le faubourg Saint-Germain, un diabétique qui avait un phlegmon du dos du pied. Quelque temps après, il mourut d'une gangrène du pied. Cet homme avait cinquante et quelques années et était un grand viveur. Il n'avait pas de maladie du cœur ou des gros vaisseaux. »

CXVI. *Fait de M. Bancel fils. — Diabète. Erysipèle phlegmoneux avec plaques gangréneuses.* — (Voir l'article sur l'érysipèle phlegmoneux diabétique.)

CXVII, CXVIII. *Deux faits de M. de Lasiauve. — Diabète. Éruptions cutanées.* — (Voir l'article sur les éruptions cutanées diabétiques.)

CXIX. *Fait de M. Jousset. — Diabète. Éruptions cutanées; abcès; anthrax; phthisie pulmonaire; albuminurie. Mort.* — Le sujet de ce cas très-remarquable n'est autre que J.-P. Tessier, une des belles intelligences de notre temps. J'avais appris par mon ami, le docteur Perry, que Tessier était diabétique, qu'il avait souvent des abcès, et qu'il portait depuis longtemps une éruption sèche aux mains. A sa mort, que l'on ne devait pas croire si prochaine, je m'adressai à M. le docteur Jousset, son élève et son ami, qui voulut bien rédiger pour moi la relation succincte de sa maladie. Le cas de Tessier est très-complexe par le grand nombre d'accidents diabétiques qui s'y rencontrent : éruptions, abcès, anthrax, dont un énorme, phthisie pulmonaire, enfin albuminurie. (Voir le chapitre sur l'albuminurie diabétique.)

CXX. *Deuxième fait de M. Demarquay. — Diabète. Phlegmon diffus à la région dorsale du tronc. Guérison.* — (Voir l'article sur le phlegmon diffus diabétique.)

[1] M. Mialhe m'a dit aussi avoir observé la gangrène chez des albuminuriques. Comme l'albuminurie peut compliquer le diabète, comme il peut même arriver que le sucre disparaisse momentanément et soit remplacé par l'albumine, ce qui eut lieu dans le dernier cas de M. Lecadre, j'admettrai provisoirement que les albuminuriques de M. Mialhe étaient diabétiques.

CXXI, CXXII, CXXIII. *Trois faits de M. Tardieu. — Diabète. Erysipèle. — Diabète. Stomatite ; muguet. — Diabète. Aphthes réitérés dans la bouche.* — Une dame, âgée de soixante-six ans, que le savant professeur soigne depuis dix ans d'un diabète des mieux caractérisés, et chez laquelle la résistance ne faiblit pas encore, a été atteinte, à trois reprises, depuis quatre ans, d'érysipèle de la face assez grave dont elle a bien guéri.

Chez une autre diabétique, également âgée, à deux reprises est survenue une stomatite, qui, la seconde fois, s'est compliquée de muguet.

Enfin, dans un troisième cas de diabète ancien, M. Tardieu a vu se produire avec persistance des aphthes dans la cavité buccale.

Ces faits, que je ne puis donner avec plus de détails, sont bons à connaître, parce qu'ils montrent la généralisation des effets de la diathèse et leurs formes multipliées.

CXXIV. *Cinquième fait de l'auteur. — Diabète. Éruptions de nombreux furoncles ; accidents nerveux.* — (Voir l'article sur les accidents cérébro-spinaux.)

CXXV. *Sixième fait de l'auteur. — Diabète. Furoncles ; congestion cérébrale.* — (V. le même article.)

CXXVI. *Septième fait de l'auteur. — Diabète. Pneumonie. Guérison.* — (V. le chapitre sur les lésions de l'appareil respiratoire.)

CXXVII. *Huitième fait de l'auteur. — Diabète. Eschare gangréneuse unique à la cuisse.* — (Voir l'article sur les eschares gangréneuses diabétiques.)

CXXVIII. *Neuvième fait de l'auteur. — Diabète. Anthrax.* — Un diabétique, d'une grande taille, d'une forte corpulence, ayant le foie très-volumineux, et qui plus tard eut une vaste ascite, puis une énorme anasarque des extrémités inférieures et des bourses, fut atteint d'un anthrax du volume d'un gros œuf de poule, à la partie supérieure et interne de la cuisse droite, près de l'ischion. Ce cas est un exemple de diabète *hépatique*.

CXXIX. *Dixième fait de l'auteur. — Diabète. Eczéma ; furoncles ; vaste anthrax. Mort.* — Tout récemment, j'ai été appelé au château de Coy pour voir un personnage célèbre par ses malheurs et par son devoûment à une sainte cause; un noble libéré du *carcere duro*, où, pendant une détention de quinze années, il n'avait pas, un seul jour, mangé à sa faim, circonstance qui probablement ne fut pas étrangère au développement de sa maladie. C'était un homme

d'un esprit actif et orné, artiste par l'imagination et par le cœur, d'aspect robuste, gras et coloré, à la vie ardente, comme dit si bien M. Musset, mangeant et buvant beaucoup. On faisait un dîner pour lui quand on le recevait. Il était diabétique depuis longtemps, et passait outre aux prescriptions relatives au régime. En été, il faisait grande consommation de boissons sucrées et acides. Il avait une passion pour les oranges. Pendant longtemps il fut tourmenté par un eczéma aux mains, avec crevasses. Il eut aussi des furoncles à plusieurs reprises. A l'âge de soixante-trois ans, à la suite d'une grande contention d'esprit, il fut atteint, au dos, d'une immense inflammation gangréneuse. Il ne continua pas moins à prendre des potages féculents et des boissons sucrées. Quand je le vis, il présentait, au milieu du dos, une dénudation de la dimension d'une assiette à dessert, dont la verticale était formée par les apophyses épineuses. La peau et le tissu cellulaire avaient été détruits. Une sanie fétide exsudait de l'ulcère, retenue en partie sous les tissus décollés à la circonférence. L'adynamie était profonde. La mort eut lieu quelques jours après ma visite : elle fut retardée par le quinquina et le perchlorure de fer à l'intérieur, et même, un moment, on put entrevoir une lueur d'espoir.

L'accident aurait pu être évité, et la vie aurait pu se prolonger encore bien des années, si, moins confiant dans sa belle santé apparente, le malade s'était seulement astreint au régime. Mais comment persuader un homme qui se sent toute son énergie physique et morale? car quelques diabétiques conservent leurs forces musculaires. Le médecin aura plus d'autorité quand la gangrène diabétique sera plus connue et qu'il pourra s'armer de la menace de cette terrible éventualité.

Un maître illustre, qui m'a honoré de sa bienveillance depuis mon entrée dans la carrière, et que j'ai en grande vénération et grand attachement, M. Velpeau, a vu bon nombre d'inflammations et de gangrènes diabétiques; malheureusement il n'en a pas tenu note, et je n'ai pas besoin de dire combien je le regrette peur le lecteur et pour moi. Divers médecins, M. Hardy, de l'hôpital Saint-Louis, M. Niepce, d'Allevard, M. Durand-Fardel, et d'autres, devaient me communiquer des observations, et en ont été empêchés par leurs occupations. C'est le cas de répéter que beaucoup de faits importants sont perdus pour la science. La

plupart de ceux que je me suis procurés n'auraient pas vu le jour sans mes sollicitations réitérées.

CXXX [1]. *Troisième fait de M. Demarquay. — Diabète. Inflammation de deux orteils; plaques gangréneuses et phlegmon total du pied; diarrhée; vomissements. Mort.* — Madame C., soixante ans, entrée à la maison municipale de santé le 5 février 1863, dans le service de M. Demarquay, est d'une constitution très-robuste, a toujours joui d'une excellente santé, malgré les travaux fatigants auxquels elle se livrait. Toujours elle avait été très-bien réglée, et elle ne remarqua de changements que dans les dernières époques qui ont précédé l'arrêt complet du flux menstruel; elle avait alors des hémorrhagies assez abondantes qui duraient huit à dix jours. Mariée, elle est mère de trois enfants.

Il y a environ trois ans, forcée par la nature de ses occupations de rester longtemps debout et dans un lieu humide, elle éprouva une sensation de froid dans la jambe droite, sensation qui ne disparut qu'à l'apparition des symptômes suivants :

Le pied droit présentait depuis longtemps un durillon au deuxième orteil; l'ongle du premier, appuyant sur ce durillon, détermina une inflammation assez vive, qui persista pendant un mois environ et finit par céder sous l'influence de topiques émollients. En même temps, le premier orteil devenait très-douloureux et présentait un aspect blanchâtre, comme si le doigt était *mort* (*sic*). A trois reprises, il se forma des abcès, qui, ouverts spontanément, laissèrent écouler une assez grande quantité de pus sanguinolent. Au bout de vingt à vingt-cinq jours, le gros orteil était guéri, et le deuxième s'enflammait de nouveau. Les douleurs provoquées par cette inflammation, et la suppuration abondante qui s'écoulait, ont décidé la malade à se faire transporter à la maison de santé.

L'examen du pied permet de constater un œdème assez considérable; la peau est rouge, boursouflée, et, sur la face dorsale, au niveau de la racine des orteils, on voit une phlyctène remplie de sérosité assez claire. Le gros orteil est entièrement sain. Le deuxième orteil, au contraire, est complétement déformé, et en appuyant légèrement sur son extrémité, l'on constate qu'il y a de la crépitation. La température, prise sur chaque pied, donne :

Pied droit (malade)	36,2.
Pied gauche	34,1.

Les battements artériels sont perçus du côté malade comme du côté sain; l'on

[1] Cette observation figure ici, à la suite des *faits inédits*, au lieu d'être comprise dans la deuxième série, parce qu'elle vient seulement d'être publiée. Elle a été recueillie par M. Farin, interne du service de M. Demarquay, et rapportée, avec commentaires, dans un article de M. le docteur Parmentier. (*L'Union médicale*, n° du 21 mars 1863.)

sent les battements des artères fémorale, poplitée, tibiale antérieure et pédieuse; ceux de la tibiale postérieure ne peuvent être constatés à cause de l'œdème considérable qui existe. L'auscultation du cœur ne fournit aucun bruit anormal.

La malade dit qu'elle éprouve, depuis plusieurs mois, une soif très-vive, et qu'elle rend une quantité très-considérable d'urine. L'acide nitrique développe dans ce liquide un léger nuage, précipité albumineux. Si l'on chauffe l'urine avec le double de son poids de liqueur de Barreswil, il se forme un précipité très-épais, jaune rougeâtre. L'analyse faite par M. Lecomte, pharmacien en chef de la maison de santé, a démontré que l'urine contenait 49 grammes de glycose pour 1,000.

Outre ces signes fournis par l'urine, l'on constate qu'il existe de la sécheresse de la bouche et de la gorge; rudesse et aridité de la peau; constipation opiniâtre.

Traitement : Suppression des aliments féculents; vin de Bordeaux; eau de Vichy.

Le pied est entouré d'un pansement simple à la glycérine, recouvert de charpie imbibée de permanganate de potasse.

Le 9, la phlyctène s'est affaissée. On coupe l'épiderme, et le derme se présente avec une teinte d'un gris noirâtre. — Même pansement.

Le 10, la teinte constatée la veille devient plus foncée. La partie la plus superficielle semble momifiée. L'inflammation, autour de la phlyctène, est notablement diminuée. La température, prise comparativement sur les deux membres, donne :

Pied droit (malade).	34,2.
Pied gauche	34,5.

Une épingle, promenée à la surface du derme, ne laisse constater aucune sensibilité. Mais, en l'enfonçant, la malade ressent une vive douleur, et l'on voit sortir une gouttelette de sang par la piqûre.

Le 11 février, la malade est prise d'une diarrhée très-abondante. Grande faiblesse. Vomissements. Mort à sept heures du soir.

Autopsie. — La dissection la plus attentive, faite sur les artères du membre, confirme ce que nous avons constaté du vivant de la malade. L'artère tibiale présente çà et là quelques petites plaques jaunâtres, peu étendues et peu épaisses. Ce sont de simples dépôts calcaires, si communs chez les vieillards, et qui, dans notre cas, sont loin d'être suffisants pour obstruer par leur volume le calibre de l'artère. L'artère tibiale postérieure présente les mêmes altérations, mais en moins grand nombre. Le seul obstacle au cours du sang qu'il nous ait été donné de constater se rencontrait dans l'artère pédieuse. C'était un caillot rougeâtre, très-mou, peu adhérent aux parois, et présentant tous les caractères d'une organisation toute récente.

La plante du pied ouverte, il s'est échappé une grande quantité d'une sérosité purulente. Les masses musculaires en sont imbibées. Enfin, les surfaces articulaires sont complétement saines.

L'examen des viscères n'a pu être fait.

Ainsi, il y eut d'abord une inflammation du second orteil, à laquelle contribua la pression de l'ongle de l'orteil voisin sur un durillon; puis une inflammation du premier orteil qui donna lieu à plusieurs abcès et présenta un caractère singulier, puisque l'orteil était blanc et *comme mort*, tout en étant très-douloureux et enflammé. Ensuite le premier orteil guérit, et le second s'enflamma de nouveau; en appuyant sur son extrémité on sentait une crépitation qui dut faire penser que les surfaces articulaires étaient dénudées; à l'autopsie cependant on trouva, dit-on, les surfaces articulaires de tout le pied *parfaitement saines*. Enfin, le pied s'œdématia; une plaque gangréneuse avec phlyctène se forma à la région dorsale, et, après la mort, on trouva une infiltration séro-purulente générale de la région plantaire; d'où il résulte que l'accident consista en un *phlegmon diffus total* gangréneux, ayant commencé par les deux premiers orteils. Ce fait présente donc beaucoup de rapports avec mon premier cas, d'autant plus qu'il survint également des accidents ultimes du côté du tube digestif.

La soif et la diurèse ne dataient que de quelques mois, ce qui ne veut pas dire que le diabète fût récent. Nous n'en sommes plus à savoir qu'il peut durer longtemps sans se manifester, et un résultat important de ces études sera précisément d'avoir remis à son rang le *diabetes decipiens* ou diabète latent et d'avoir montré sa fréquence.

La malade était *très-robuste, et avait toujours joui d'une excellente santé* (en apparence). Ainsi se vérifie jusqu'au bout le fait que MM. Landouzy, Musset et moi, nous avons signalé, et sur lequel le savant directeur de l'École de Reims a insisté plus que tout autre, relativement à la force de la constitution et à l'embonpoint des diabétiques, en général; fait nouveau, surprenant, et en complète contradiction avec l'opinion accréditée jusqu'alors, suivant laquelle on se représentait tout diabétique comme nécessairement épuisé. Je ne saurais trop recommander au lecteur les importantes remarques que j'ai empruntées à ce sujet à

M. Landouzy, et que j'ai consignées dans la première section (p. 97 et suivantes).

M. Parmentier, interprétant judicieusement les idées de son maître, M. Demarquay, expose, dans ses remarques sur ce cas, les différences qui existent entre la gangrène glycosurique ou glycoémique et la gangrène *sénile*, c'est-à-dire par oblitération artérielle. C'est un point capital que nous examinerons avec lui dans une autre partie de ce livre.

CXXXI. *Fait de M. Potain. — Diabète. Oblitération des artères par des caillots. Gangrène dite sénile*[1]. — (Voir, à la fin de cette section, les *Considérations générales sur les accidents inflammatoires et les accidents gangréneux diabétiques.*)

CXXXII. *Cinquième fait de M. Demarquay. — Diabète. Irido-choroïdite. Phlegmon diffus de la nuque après l'application d'un vésicatoire. Mort*[2]. — (Voir le même chapitre.)

CXXXIII. *Deuxième fait de M. Fauconneau-Dufresne. — Diabète. Erythème vulvaire*[3]. — (Voir l'article sur les éruptions cutanées diabétiques.)

En résumé, je viens de faire passer sous les yeux du lecteur cent trente-trois cas d'accidents inflammatoires, ou inflammatoires et gangréneux diabétiques, dont un certain nombre sont simplement énoncés et réservés pour d'autres parties de l'ouvrage. J'ai voulu ainsi frapper l'attention et faire mesurer l'importance du sujet. Encore, je répète que des faits publiés en France ont dû m'échapper, et que j'ai ignoré, sans aucun doute, un grand nombre de ceux qui ont été publiés à l'étranger. En outre, par le nombre même des cas que j'ai pu me procurer dans mes relations avec mes confrères, j'ai pu juger du nombre

[1] Je n'ai eu connaissance de ce cas que par le dernier article de M. Parmentier; c'est pourquoi il n'a pas été compris dans les faits publiés.

[2] Ce cas est tout récent et vient de m'être communiqué par l'auteur (mai 1863).

[3] Cette observation devait figurer parmi les faits publiés, à la suite du premier fait du même auteur, et a été omise.

infiniment plus considérable de ceux que je n'ai pu atteindre. Dès à présent donc plusieurs conséquences d'un intérêt majeur se déduisent de ce qui a été exposé, savoir : La fréquence du diabète, beaucoup plus grande qu'on ne l'a jamais supposé; la facilité surprenante avec laquelle il est méconnu, tant à cause de la fréquence relative du diabète latent que de l'inattention des malades, et parce qu'on s'était habitué à le considérer comme inséparable de l'émaciation et de la débilité; enfin, dans le diabète, l'extrême fréquence des accidents inflammatoires et gangréneux, leur diffusion et leurs formes très-variées.

TROISIÈME SECTION

DES ACCIDENTS INFLAMMATOIRES ET GANGRÉNEUX DIABÉTIQUES SUIVANT LEUR SIÉGE ET SUIVANT LEUR FORME.

En général, le siége donne le sujet des chapitres, et la forme celui des articles. Ainsi, un chapitre traite des lésions de la peau, et les divers articles de ce chapitre traitent distinctement des éruptions, des eschares, des ulcères; un autre chapitre traite des lésions du tissu cellulaire, et les divers articles de ce chapitre traitent des furoncles, de l'anthrax, du phlegmon.

Un chapitre spécial est consacré au sphacèle.

Dans le dernier chapitre de la section, je présente des considérations générales sur toutes ces variétés d'accidents; en d'autres termes, je les examine dans ce qu'elles ont de commun après les avoir examinées dans ce qu'elles ont de particulier.

Mais avant d'étudier les lésions phlogoso-gangréneuses produites par le diabète, il faut examiner la question de savoir si des lésions du même genre, notamment l'anthrax, peuvent, au contraire, comme l'ont entendu Cheselden, Prout et d'autres, produire le diabète.

CHAPITRE PREMIER

Du prétendu diabète consécutif.

C'est la tendance naturelle de l'esprit de voir surtout ce qui se voit, et de se laisser dominer, au moins pour un temps, par les faits qui tombent immédiatement sous les sens : tendance légitime, en quelque sorte, puisque, dans les sciences dites naturelles et expérimentales, l'esprit s'empare des faits par leurs propriétés sensibles; tendance vicieuse cependant, quand elle s'exagère, et funeste surtout en médecine, où l'on doit même la considérer comme le plus grand obstacle au progrès, attendu que ce qui se voit y est généralement subordonné à ce qui ne se voit pas. Ainsi l'on voit les dartres, et l'on ne voit pas la diathèse dartreuse, ce qui n'empêche pas la diathèse dartreuse d'être, par rapport aux dartres, le fait supérieur et compréhensif.

Dans le diabète, la matière de la diathèse est sensible; on l'a sous la main : c'est le sucre. Il y avait donc une raison pour que le fait général fût superposé aux accidents qu'il produit. Il n'en a pas été ainsi. Au lieu de voir le fait général, le diabète produisant les faits ou accidents locaux, on est parti des faits ou accidents locaux, et l'on a supposé qu'ils produisaient le fait général. De là, le prétendu diabète consécutif aux inflammations anthracoïdes.

Telle a été l'erreur de Cheselden; et, suivant l'usage, l'autorité du nom l'a imposée et propagée, de telle sorte qu'elle est encore debout aujourd'hui, embarrassant et obscurcissant la question.

Il s'agit donc d'examiner les faits d'après lesquels on a été conduit à penser que l'anthrax et des accidents analogues pouvaient donner lieu au diabète, quand, au contraire, c'est le diabète qui les produit.

Ces faits, ceux du moins que je connais, et que j'ai inscrits dans la section précédente, en les réservant pour ce chapitre, sont au nombre de sept, savoir : un fait de Prout ; deux faits empruntés au *Dublin medical Press*, par M. Charcot ; deux faits de M. Wagner ; le fait de M. Cabanellas, et celui de MM. Philipeaux et Vulpian.

Fait de Prout (XIV). — Le malade était un homme d'un âge mûr, qui m'a assuré que, depuis longtemps, il était sujet, à des intervalles d'une année ou deux, à des éruptions furonculaires, et que l'un des furoncles, situé, soit au dos, soit à la nuque, se transformait presque toujours en anthrax. Pendant ces accès, il rendait invariablement une quantité considérable d'urine sucrée. Au moment où je le vis, il commençait à se rétablir d'une de ces suppurations anthracoïdes, et les urines étaient abondantes et fortement sucrées. Je le perdis de vue peu de temps après, de sorte que je ne puis dire si, dans l'intervalle de ces attaques, l'urine reprenait ses caractères normaux. Ce malade m'a cependant affirmé, à plusieurs reprises, que la quantité d'urine excrétée, au bout d'un certain temps, redevenait toujours normale.

Tel est le cas d'après lequel on admet généralement, comme s'il n'y avait pas de contestation possible, que Prout a observé le diabète consécutif à l'anthrax. Il s'en faut cependant que la preuve soit sans réplique. Mais la raison est ainsi faite qu'elle met souvent autant de complaisance à accepter l'erreur qu'elle mettra d'autres fois d'opiniâtreté à repousser la vérité. L'auteur anglais dit lui-même qu'il n'a pu savoir quels étaient les caractères de l'urine dans l'intervalle des éruptions furonculaires. Était-elle sucrée ? Il l'ignore, et il en fait la remarque. Mais on passe outre à cette sage réserve, et le cas de Prout entre dans la science comme un exemple avéré de diabète consécutif à l'anthrax. M. Tholozan, qui est le premier à en parler en France, l'accepte pour tel, purement et simplement, et divers

observateurs qui viennent après lui, en font autant, sans plus d'examen. A la vérité, Prout ajoute qu'au bout d'un certain temps, la quantité d'urine devenait toujours normale. Mais qu'est-ce que cela prouve, puisque nous savons, à n'en pas douter, que quelques diabétiques ne boivent et n'urinent pas plus qu'à l'ordinaire, tellement que l'on avait établi sur cette donnée une variété importante du diabète ?

Il se pourrait donc que, chez le malade de Prout, les urines fussent sucrées habituellement, quoique nullement surabondantes, et qu'à certains moments, le sucre venant à augmenter, la diurèse survînt, en même temps que des furoncles se produisaient : d'où il suit qu'il existerait un diabète *à redoublements* ou *paroxystique*. J'ai déjà rappelé, et je rappelle l'importante remarque de M. Griesinger, qui vit se développer des furoncles chez un diabétique par suite de l'ingestion d'une notable quantité de sucre.

Il se pourrait aussi qu'en effet, dans l'intervalle des éruptions, il n'y eût pas de sucre dans les urines, et qu'il s'agît de cette variété que M. Bence Jones a appelée le *diabète intermittent*. Mais il ne s'ensuivrait pas que le diabète ne fût point le fait antérieur et déterminant par rapport aux furoncles. M. Bence Jones a observé que, dans l'intervalle des attaques diabétiques, les malades souffrent d'une dyspepsie acide, avec grande augmentation d'urée, d'acides urique et oxalique, dans les urines, en d'autres termes, qu'ils manifestent directement la diathèse acide, principe du diabète lui-même, dans la plupart des cas. Or, la diathèse acide comporte l'éventualité des furoncles et de l'anthrax ; et alors, l'attaque diabétique survenant, le diabète agirait, chez un sujet déjà prédisposé par la diathèse urique, de la même manière que dans le cas de M. Griesinger qui vient d'être rappelé, en élevant tout à coup, par la présence du sucre dans le sang, la diathèse au *point de manifestation* des accidents phlogoso-nécrosiques.

Toujours est-il qu'on ne saurait voir dans le fait de Prout une

preuve satisfaisante de l'existence du diabète consécutif à l'anthrax.

Premier fait du Dublin medical Press (XXVII). — John Broadbent, âgé de soixante-six ans, de Manchester, layetier, fut admis à l'infirmerie royale de Manchester, le 12 décembre 1851. Il présentait un large anthrax (carbuncle) siégeant sur le dos du cou. Quand on pressait cet anthrax, il s'en écoulait du pus par les nombreuses ouvertures dont sa surface était criblée. La langue était modérément chargée, le pouls faible. Une incision fut faite sur la tumeur, puis des cataplasmes y furent appliqués, ainsi qu'une mixture contenant du quinquina, de l'ammoniaque et de l'opium. On demanda au malade si la quantité des urines était augmentée, il répondit que cela était en effet. On ordonna alors qu'elles fussent recueillies en totalité, et une partie en fut mise de côté pour être soumise, le lendemain, à l'action des réactifs. La quantité des urines fut trouvée de cinq pintes; leur poids spécifique était de 1,031. Sous l'influence de la liqueur de potasse bouillante, elles prirent une coloration caractéristique. Traitées par le sulfate de cuivre avec excès de potasse, il s'y produisit immédiatement un dépôt d'oxyde rouge. Une partie des urines, mise à part, fut examinée au bout de quarante-huit heures, et l'on y découvrit en abondance des *torulæ* (?). On administra par la suite des toniques, des stimulants, et l'on prescrivit une nourriture substantielle; des applications stimulantes furent faites sur la plaie. Le malade se rétablit rapidement, et au bout d'un petit nombre de jours on ne pouvait plus découvrir la moindre trace de sucre dans les urines. Le sucre persista dans les urines en quantités variables pendant seize jours, à partir de l'époque où le malade fut mis en traitement, et diminua ensuite progressivement, ainsi qu'on le verra par le tableau suivant. Le 17 septembre, 4 pintes 1/2; poids spécifique 1,031. Le 20, 4 pintes; P. S. 1,030. Le 25, 4 pintes; P. S. 1,026. Le 29, 3 pintes 1/2; P. S. 1,028; ce jour-là, légères traces de sucre constatées à l'aide des réactifs. Le 31, moins de 3 pintes; P. S. 1,024; il n'y a plus trace de sucre.

Ainsi, on demande au malade si la quantité des urines était augmentée, il répond affirmativement, et on s'en tient là; on ne lui demande pas depuis quel temps elle l'était. Quelle raison peut-on avoir dès lors pour supposer quelle ne l'était pas; outre qu'elle aurait pu ne pas l'être, le malade étant néanmoins diabétique, comme nous le disions tout à l'heure? Regardera-t-on le diabète comme lié à l'anthrax parce que le sucre disparut des urines en même temps que l'anthrax guérissait? Mais quoi! on prescrit des toniques, des stimulants et une nourriture *substantielle* (il faut probablement lire *animale*); en d'autres termes, on

prescrit le traitement qui a le plus d'efficacité contre le diabète, du moins contre la glycosurie, et l'on s'étonne que le sucre ait disparu! Ne se pourrait-il pas, d'ailleurs, qu'un anthrax, par lui-même, fît cesser momentanément le diabète, puisque nous avons vu, dans le premier cas de Frank, une simple éruption pustuleuse produire ce résultat? J'ose donc affirmer que le fait de John Broadbent ne sort pas des cas ordinaires, et que le diabète existait depuis longtemps lorsque l'anthrax se développa. En tout cas l'on ne saurait conclure d'une pareille observation qu'il existe un diabète consécutif à l'anthrax.

Deuxième fait du Dublin medical Press (XXVIII). John Awin, soixante-deux ans, de Manchester, fruitier, est admis à l'infirmerie royale le 21 novembre 1851. Lors de son entrée, il présentait, à la région postérieure du cou, un vaste anthrax (carbuncle). Il était très-mal. Il y avait de la constipation; le pouls était faible et fréquent. La tumeur présentait la teinte vineuse habituelle, et était criblée de pertuis.

On l'ouvrit largement; on prescrivit un cataplasme irritant, une dose élevée de calomel, qui produisit un effet purgatif convenable, et l'on fit prendre enfin une mixture tonique de quinquina, d'ammoniaque et d'opium. On ordonna de mesurer la quantité d'urine rendue et d'en conserver une partie pour être soumise à l'examen chimique.

Le lendemain matin, l'état du malade s'est amélioré : le pouls est meilleur, l'aspect de la plaie est aussi satisfaisant que possible; cependant, il y a eu un peu de délire pendant la nuit. La quantité des urines est de 5 pintes 1/2; leur poids spécifique est de 1,031. Les réactifs employés déjà dans l'autre cas mettent facilement en évidence la présence du sucre. Dans la suite, sous l'influence *des stimulants*, *des toniques et d'une* DIÈTE CONVENABLE, l'amélioration progressa rapidement. Au bout de huit jours, le sucre commença à diminuer; le dixième jour, on en trouvait encore des traces, après quoi il disparut complétement.

Il faut avouer que voilà de singulières preuves en faveur de l'existence du diabète consécutif, et que la critique qui les accepte pour telles est bien facile à contenter! Voilà donc sur quoi l'on prétendrait établir une catégorie distincte de faits pathologiques! Mais qui vous dit que chez John Awin, comme chez John Broadbent, le diabète ne fût pas de beaucoup antérieur à l'anthrax? A-t-on seulement demandé à cet homme depuis quelle

époque il urinait outre mesure? ou bien faudra-t-il admettre que le diabète dépendait de l'anthrax, parce que, comme dans le cas précédent, le sucre disparut des urines *sous l'influence des stimulants, des toniques et d'une diète convenable!* En vérité, il est inconcevable que des faits semblables aient pu être admis sans discussion, avec la signification qui leur a été attribuée, et que l'on ait osé en déduire un rapport pathogénique aussi difficile à comprendre que celui qui subordonnerait le diabète à l'anthrax. (On verra tout à l'heure *de quelle manière* un anthrax ou une affection analogue *de la tête ou du voisinage de la tête* peuvent donner lieu à la glycosurie.)

Je devrais maintenant rapporter les deux cas de M. Wagner; mais, à cause de la forme insolite de la lésion dont ils offrent l'exemple et de son effroyable gravité, je leur consacre un paragraphe spécial auquel je renvoie le lecteur (*Du phlegmon diffus gangréneux anthracoïde*), et je me borne ici à les analyser, en même temps que je les discute [1].

Dans l'un de ces cas (*troisième fait de M. Wagner,* LII), les renseignements sur les antécédents du malade ne furent pris qu'après sa mort; or, tout le monde demeurera d'accord avec M. Fritz sur le peu de certitude que de tels renseignements peuvent présenter et sur l'impossibilité logique de s'y confier pour la détermination d'un fait pathologique, surtout quand ce fait est en contradiction avec une grande classe d'autres faits très-nettement déterminés, comme le sont tant d'exemples d'accidents phlogoso-gangréneux produits par le diabète, que nous avons rapportés. Voici, d'ailleurs, en quoi consistent les renseignements posthumes fournis par l'auteur de l'observation, M. Wagner.

[1] Il y a sans doute quelque irrégularité à discuter des faits que l'on ne met pas immédiatement sous les yeux du lecteur avec tous leurs détails; mais, je le répète, la lésion était si différente de toute autre, si particulière et si tranchée, que je n'ai pu me décider à rapporter incidemment les deux cas dans lesquels elle s'est présentée, et que je leur ai consacré un paragraphe spécial dans le troisième chapitre de cette section, où le lecteur fera bien d'en prendre connaissance dès à présent pour juger par lui-même, et décider entre mon interprétation et celle que je combats.

« Les renseignements les plus minutieux ne jetèrent aucun jour sur cette affreuse maladie. La famille du défunt et tous ceux qui l'avaient connu s'accordent à dire que jusque-là il avait joui d'une excellente santé; personne n'avait remarqué ni amaigrissement, ni soif extraordinaire; *il était impossible d'admettre que la glycosurie eût existé avant la maladie qui l'emporta.* » Mais n'est-il pas prouvé par une foule de cas, et le lecteur n'aura que l'embarras du choix, que les proches et à plus forte raison les personnes de connaissance peuvent ne pas s'apercevoir qu'un homme boit avec excès? N'est-il pas arrivé même que des diabétiques mangeant, buvant et urinant outre mesure, offrant d'ailleurs les apparences d'une santé florissante, trouvaient qu'ils ne s'en portaient que mieux, et, ne se plaignant de rien, se targuant, au contraire, de leur parfait état, étaient considérés, en effet, comme se portant à merveille? Enfin, n'avons-nous pas vu que le diabète peut ne se révéler par aucun de ses symptômes subjectifs, et faut-il rappeler le cas de ce médecin instruit et expérimenté qui, pendant des années, méconnut un diabète intense chez sa propre mère?

Mais qu'avons-nous besoin de chercher ailleurs, puisque, chez le malade même de M. Wagner, « aucun des symptômes propres au diabète, comme le fait remarquer M. Fritz, n'est venu se joindre à l'affection locale? » N'en résulte-t-il pas qu'antérieurement à cette terrible affection, le sujet pouvait se trouver exactement dans le même cas, c'est-à-dire exempt de symptômes diabétiques, et pourtant diabétique?

La conclusion de M. Wagner, que j'ai soulignée, est donc mal fondée.

Dans l'autre cas de M. Wagner (*deuxième fait de M. Wagner*, LI), « le malade, homme très-intelligent et parfaitement capable de se rendre compte de l'état de sa santé, affirmait bien positivement n'avoir jamais ressenti de ténesme vésical, de soif vive; son urine n'avait jamais été particulièrement abondante. Tous ces symptômes n'existaient que depuis deux jours. » Il y

avait eu une première atteinte suivie d'amélioration, puis une reprise de l'horrible inflammation gangréneuse, et c'est seulement dans cette reprise que les symptômes diabétiques s'étaient manifestés.

Ici, dit M. Fritz, « il est *presque* impossible de mettre en doute l'invasion du diabète pendant l'évolution de l'affection anthracoïde; l'apparition des symptômes caractéristiques est trop frappante, et d'ailleurs, n'y aurait-il eu qu'aggravation d'un diabète léger, le rapport manifeste entre les deux faits n'en subsisterait pas moins; » c'est-à-dire qu'il n'en résulterait pas moins que l'affection locale aurait agi sur le diabète en l'aggravant tout à coup considérablement. Il est *presque* impossible, vient de dire M. Fritz; et, à la fin de son travail, dans sa quatrième et dernière conclusion, il est encore moins affirmatif. « *Il semble,* dit-il, que le diabète se soit montré d'une manière aiguë, chez des individus *selon toute apparence* sains antérieurement, pendant l'évolution d'inflammations anthracoïdes étendues, à marche rapide, et accompagnées de phénomènes septiques graves. » C'est avec toute satisfaction que je signale cette sage réserve du jeune écrivain des *Archives*.

On peut hardiment opposer au fait de M. Wagner la fin de non-recevoir qui consiste à dire que la brusque manifestation du diabète se concilie parfaitement avec la possibilité de la longue préexistence d'un diabète latent ou d'un diabète intermittent. Toutefois, si l'on considère que l'accident local avait son siége à la tête, qu'il était d'une intensité et d'une gravité effroyables, que manifestement il réagit sur l'encéphale, on peut admettre que par cette extension sympathique, comme le fait entendre M. Griesinger (voir la première section, p. 82), il a pu augmenter la proportion du sucre dans le sang et dans l'urine, et qu'ainsi la maladie, jusqu'alors modérée et latente, se révéla tout à coup. On doit même admettre que le diabète, dans ces circonstances, peut se produire d'emblée, c'est-à-dire *sans diabète latent préalable,* comme il se produit dans l'expérience de M. Ber-

nard sur le quatrième ventricule, ou à la suite d'une lésion traumatique de la tête. Mais qu'on y prenne garde! ce n'est point *par sa nature*, c'est-à-dire en tant qu'anthrax ou phlegmon diffus, c'est *par son siége,* et par voie d'extension à l'encéphale, que la lésion locale produirait alors le diabète, de la même manière qu'on pourra observer celui-ci à la suite de la migraine, surtout de la migraine occipitale; et il n'en résultera pas que l'anthrax, d'une manière générale, un anthrax du flanc, par exemple, puisse, en tant qu'anthrax, occasionner le diabète.

On me permettra d'ajouter quelques mots sur le diabète aigu, à l'occasion du passage de M. Griesinger (p. 82). Je ne conteste certainement pas la possibilité du diabète s'accusant d'emblée par les signes les plus tranchés. Je dis seulement qu'il sera toujours bien difficile, sinon impossible, en cas pareil, de savoir au juste si la maladie n'existait pas antérieurement à l'état latent, encore et toujours parce que le diabète peut exister et durer longtemps au milieu des apparences de la santé parfaite. Et s'il se produit un accident phlogoso-gangréneux en même temps ou peu de temps après que la maladie générale s'est accusée avec cette soudaineté, le plus probable, sinon le certain, est que cet accident doit être attribué, non pas au diabète en tant qu'actuel, mais au diabète existant depuis longtemps et devenu tout à coup plus intense.

J'arrive au cas de M. Cabanellas, au sujet duquel je suis forcé de me mettre en contradiction radicale avec cet honorable confrère.

Je connaissais le malade, et j'avais rédigé une note le concernant, lorsque la relation de M. Cabanellas parut dans *l'Union médicale.*

Voici d'abord la note que j'avais rédigée :

Me trouvant à Trouville en septembre 1859, j'y rencontrai un homme du monde, M. H., avec lequel j'avais été autrefois en relation, et que j'eus peine à reconnaître, tant il était changé.

Quand je l'avais connu, une douzaine d'années auparavant, c'était un homme

de quarante à quarante-cinq ans, d'une belle taille, robuste, haut en couleur, sanguin avec une nuance hépathique, prompt, plein de force et d'activité.

Il m'apprit qu'il venait d'avoir un énorme anthrax au côté gauche du cou, remontant jusqu'au menton. La cicatrice, étendue, profonde, irrégulière, déchiquetée, témoignait d'une grande dévastation.

Il avait été affecté, en outre, d'une nécrose costale, et il existait encore un trajet fistuleux vis-à-vis de la partie nécrosée.

Je pensai tout de suite au diabète, et j'interrogeai M. H. dans ce sens; il me répondit qu'en effet il avait été diabétique. Mais depuis combien de temps l'était-il au moment où l'anthrax se développa? Il ne pouvait le dire au juste. Il se rappelait seulement, encore sans précision, que, quelque temps avant l'anthrax, il avait plus soif et urinait plus que de coutume, et qu'il avait moins de vigueur en tout. Mais sa constitution était si forte, son besoin d'agir si énergique, et son moral si ferme, qu'il ne s'était pas laissé arrêter par ces symptômes.

Pour l'anthrax et la nécrose, il avait reçu les soins de M. Adolphe Richard en même temps que ceux de M. Cabanellas.

Je restai dix-huit mois sans le revoir, et, lorsque je le rencontrai de nouveau en mars 1861, il avait recouvré ses forces et son entrain. Toutefois il n'avait pas repris son premier teint et paraissait encore comme un peu réduit. Bref, on voyait toujours qu'il avait été fortement touché par la maladie; mais il n'éprouvait plus rien qui pût lui donner l'idée d'un mal quelconque, et ne s'occupait même plus de savoir si ses urines contenaient du sucre, ce qui est une imprudence et un danger.

Voici, maintenant, la relation de M. Cabanellas.

Fait de M. Cabanellas (LXX). — Au mois d'août 1858, M. X., âgé de cinquante ans, est pris, au milieu de la santé la plus parfaite, d'un anthrax qui occupait la surface du menton et la partie antérieure du col. Suivant une méthode qui m'a paru toujours circonscrire le mal et abréger sa durée, je fis tout de suite plusieurs incisions longitudinales et je les cautérisai avec un pinceau trempé dans du nitrate acide de mercure. Quelques jours après, M. Adolphe Richard et moi nous fîmes de nouveaux débridements dans lesquels furent placés des morceaux de pâte de Canquoin, et peu à peu cette grave affection, qui avait compromis la vie du malade, guérit sans laisser de difformité,

Pendant la convalescence, *et seulement alors*, parurent les symptômes généraux et locaux de la glycosurie. Les urines, analysées par M. Mialhe, donnèrent 40 grammes de sucre par litre.

Le traitement se composa d'eau de Vichy, de l'abstinence des féculents et du sucre, du régime de viande grillée, œufs, poissons, légumes verts au jus, eau-de-vie, café à l'eau, pain de gluten.

L'amélioration marcha rapidement, mais en même temps il se développait devant les cartilages qui recouvrent le bord antérieur du foie une induration de dix

à douze centimètres de diamètre occupant la peau et le tissu cellulaire sous-jacent. Cette induration, à peine douloureuse, mit trois mois à se terminer par un abcès dont l'ouverture est encore fistuleuse aujourd'hui. Le stylet pénètre un peu obliquement jusqu'au cartilage, et déjà il est sorti un ou deux fragments nécrosés.

Ces symptômes me décidèrent à soumettre le malade à l'iodure de potassium pendant trois mois, puis à l'usage des ferrugineux.

Les symptômes glycosuriques ont continué à s'améliorer, les forces se sont relevées, et les apparences de guérison tellement bien établies que le malade, affranchi du régime, s'est marié et se trouve en possession complète de toutes ses fonctions physiologiques. Il a pris, l'année dernière et cette année, les eaux d'Aix en Savoie, suivies des bains de mer.

On peut se figurer mon étonnement à la lecture de cette observation. J'écrivis aussitôt à M. A. Richard, sans lui laisser ignorer que je le prenais pour arbitre, et voici sa réponse très-péremptoire :

« J'ai donné, avec M. le docteur Cabanellas, des soins à M. H., demeurant au n° 17 de la rue Caumartin. *Depuis deux ou trois ans, sa santé avait subi un assez grave échec. Il maigrissait, était tourmenté d'une soif vive, et urinait très-abondamment.* Quand, il y a environ deux ans, il fut guéri, grâce à une intervention chirurgicale fort active, d'un anthrax qui lui disséqua une partie du cou et de la face, nous eûmes la preuve qu'il était glycosurique. Six mois après, il fut pris d'une nécrose d'une côte, dans le voisinage du cartilage costal. Aujourd'hui encore, une fistule conduit au séquestre, dont rien n'annonce l'élimination. »

Le cas de M. Cabanellas est donc très-positivement un exemple d'accidents gangréneux produits par le diabète, et non un exemple de diabète produit par un accident gangréneux. On remarquera, d'ailleurs, qu'il faudrait admettre, dans l'autre interprétation, que l'anthrax aurait produit le diabète, tandis que le diabète aurait produit la nécrose costale. Mais nous n'en sommes pas à discuter cette choquante contradiction, et les deux accidents se sont produits, l'anthrax comme la nécrose, sous l'influence de la diathèse phlogoso-gangréneuse créée par le diabète. Ils sont de même provenance, comme ils sont de même nature, tous

deux gangréneux, le séquestre n'étant, en quelque sorte, qu'un *bourbillon* osseux.

Maintenant comment M. Cabanellas a-t-il pu être induit en erreur? C'est son malade qui l'aura trompé, en se trompant lui-même, comme il arrive si souvent. Encore dernièrement, une femme que je voyais en consultation et chez laquelle le diabète avait été méconnu, avait laissé ignorer à son médecin que, trois ans auparavant, elle avait été horriblement tourmentée par une éruption de furoncles, dont elle avait eu jusqu'à vingt-cinq à la fois sur la partie postérieure du tronc. Il faut procéder à l'interrogation des diabétiques avec un soin et une insistance extrêmes, surtout quand il s'agit de fixer l'époque à laquelle remontent les premiers symptômes de la maladie; et alors même que l'on parvient à déterminer cette époque, on n'a pas encore la date précise du diabète, attendu que, pendant plus ou moins longtemps, il peut ne se révéler par aucun signe. J'aurais pu moi-même être conduit à admettre la date récente du diabète, chez M. H., si je n'avais été averti de la facilité avec laquelle on est abusé par les renseignements des diabétiques, et si je n'avais, en multipliant et en variant les questions, forcé en quelque sorte le sujet à rappeler ses souvenirs.

Il nous reste à rapporter et à examiner un dernier fait.

Fait de MM. Philipeaux et Vulpian (LXXV). — M. M., âgé de soixante-treize ans, d'une forte constitution, d'un tempérament sanguin, n'a jamais eu, avant le mois de mars de cette année, que de légères indispositions. Il était, pendant les douze ou quinze dernières années, facteur au chemin de fer du Nord, et, soit dans cette période de temps, soit auparavant, il n'a jamais été exposé à des privations, ni à des fatigues extrêmes; il n'a jamais fait non plus d'excès d'aucune sorte. A aucune époque de sa vie, il n'a remarqué que sa soif fût augmentée, ou que son appétit fût exagéré; la miction a toujours été à peu près uniforme; l'urine n'a jamais taché ses vêtements, ni empesé son linge.

Le 16 mars 1861, M. M. éprouve les premiers symptômes d'une hémiplégie qui s'accroît les jours suivants. Il n'y a pas eu de perte de connaissance. Le malade, sans qu'aucun phénomène eût attiré son attention quelques moments auparavant, s'aperçut, en voulant saisir quelque chose, que sa main gauche était très-faible. Ce jour-là même et les jours suivants, la paralysie s'étend au bras

tout entier, au membre inférieur et à la moitié de la face du côté gauche. L'hémiplégie est alors complète; l'intelligence demeure intacte. Les phénomènes de paralysie, au bout de quelque temps, commencent à diminuer progressivement.

Vers la fin de juillet, alors que la paralysie n'avait pas encore disparu, le malade ressentit de vives douleurs dans la région dorso-lombaire du côté gauche. Bientôt survint une large tuméfaction de cette région. Lorsque le malade fut vu pour la première fois, on constata la présence d'un anthrax très-étendu de la région susdite. Cet anthrax avait alors sept à huit centimètres de diamètre, et il faisait une saillie considérable au-dessus du niveau des parties saines. Le malade avait eu une fièvre intense, une soif assez vive, sans polyurie. **M. M.** se refusa à ce qu'on pratiquât des incisions; et ce ne fut que le 11 août que, tourmenté par les douleurs toujours croissantes, il consentit à l'opération. L'anthrax avait alors un diamètre de 14 centimètres. On fit trois incisions parallèles, profondes, dirigées de haut en bas. Quelques jours après, on fit deux autres incisions croisant les premières à angle droit. La mortification du tissu cellulaire était, à ce moment, déjà si avancée que les incisions ne déterminèrent qu'une faible douleur. Ce fut le jour où l'on pratiqua des incisions transversales, que l'on put obtenir de l'urine pour l'examiner à l'aide des réactifs. Cette urine était peu colorée; elle poissait les doigts. Traitée par la potasse caustique et la chaleur, elle se colorait en jaune, puis en brun presque noir; traitée par la liqueur de Barreswil, elle produisait un abondant précipité rouge d'oxyde de cuivre. Malgré les incisions, l'étendue de l'anthrax augmenta encore les jours suivants, et il atteignit un diamètre de près de trente centimètres. Une suppuration abondante commença à se montrer; de larges lambeaux de tissu cellulaire se séparèrent des tissus sous-jacents, ou furent enlevés au moyen des ciseaux. On examina deux fois encore l'urine pendant cette période de mortification et d'élimination des parties nécrosées. Chaque fois l'essai de l'urine donna les mêmes résultats que ceux qui avaient été constatés lors du premier examen. Il y avait une douzaine de jours que l'on n'avait pas renouvelé l'essai des urines, lorsqu'un nouvel examen ne nous donna, à notre grande surprise, qu'un résultat négatif. A ce moment, 28 septembre, la plus grande partie du tissu gangrené était tombée; sauf quelques lambeaux de tissu cellulaire nécrosé encore adhérents et formant comme des îlots, l'anthrax avait fait place à une énorme plaie, à fond couvert de bourgeons charnus, et dont les bords étaient formés par la peau décollée dans une assez grande étendue, sur toute la circonférence de la plaie. Cette plaie, située du côté gauche, empiétait par le quart de son étendue sur la région dorso-lombaire du côté droit; elle fournissait une abondante suppuration. Le malade n'était pas aussi affaibli qu'on aurait pu s'y attendre; il mangeait un peu; depuis longtemps la soif était devenue normale; à vrai dire, même, elle n'avait été assez vive que dans les premiers jours de la maladie, alors qu'il y avait une fièvre d'une grande intensité. Les jours suivants, on examina plusieurs fois l'urine, et constamment les essais par la potasse et par la liqueur de Barreswil indiquèrent que le sucre avait disparu.

Le travail de cicatrisation commença bientôt à se manifester; les dernières parties du tissu cellulaire mortifié tombèrent, et les bords de la plaie commencèrent à se rapprocher. Le pus était toujours de bonne nature et en quantité considérable. Il n'y eut aucun accident méritant d'être signalé, pendant la durée du travail de cicatrisation. Aujourd'hui, 20 novembre, la cicatrisation n'est pas encore entièrement achevée; les parties décollées de la peau sont depuis longtemps devenues adhérentes aux tissus sous-jacents; la plaie n'offre plus que 5 à 6 centimètres de hauteur sur 2 de largeur. Quant à l'état général, il est excellent. L'hémiplégie persiste encore; il y a un peu de déviation des traits et une grande difficulté des mouvements du bras et de la jambe du côté gauche; cependant le malade peut porter des objets de sa main gauche, et peut marcher en s'aidant d'une canne. Il sort depuis quelques jours et va faire de courtes promenades.

L'urine a été examinée pour la dernière fois il y a huit jours; elle ne précipite pas l'oxyde de cuivre de la liqueur de Barreswil ; elle ne se colore pas au contact de la potasse caustique sous l'influence de la chaleur. Évaporée presque à siccité, elle ne donne encore, par ces réactifs, que des résultats insignifiants. M. Cloetz, qui a bien voulu se charger de rechercher si cette urine ne contiendrait pas d'inosite, n'en a pas trouvé en quantité appréciable [1]. Le seul caractère qui nous ait paru devoir être mentionné, c'est la présence dans l'urine de nombreux cristaux d'oxalate de chaux.

A en juger par le titre de l'observation, la question ne serait pas douteuse pour les deux auteurs; mais, dans leurs remarques, ils sont moins affirmatifs. « Cette observation, disent-ils, présente la même lacune que les faits du même genre rassemblés par le docteur Charcot, c'est-à-dire qu'avant l'apparition de l'anthrax on n'avait pas examiné l'urine. *Il nous semble* toutefois, d'après les renseignements qui nous ont été fournis et qui ont été demandés à plusieurs reprises, et en insistant sur tout ce qui aurait pu fournir des indices, que notre malade n'avait jamais été atteint de glycosurie avant le moment où s'est développé l'anthrax. Il nous est, d'ailleurs, impossible d'indiquer le moment précis où l'urine a commencé à contenir du sucre. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que la quantité de sucre contenue dans l'urine

[1] La substitution de l'inosite au sucre a eu lieu dans un cas de diabète rapporté par *M. Vohl*, et non pas *M. Holl*, comme on l'a imprimé dans tous les journaux français.

était déjà considérable, probablement à son maximum, quelques jours après le début de la période de sphacèle du tissu cellulaire, et que cette quantité n'a guère diminué pendant toute cette période. Le sucre a disparu lorsque la mortification était terminée. »

Ainsi, *il semble* à MM. Philipeaux et Vulpian que le malade n'était pas glycosurique avant l'anthrax, et tout d'abord je ferai observer que ce n'est pas avec *ce qui semble*, c'est-à-dire avec des apparences que l'on peut établir une variété morbide, nouvelle et en opposition avec un nombre considérable de cas nettement définis. Ensuite, pour plus de clarté, je vais examiner séparément ces deux points : 1° Le diabète n'aurait pas précédé l'anthrax ; 2° le sucre a disparu des urines après la guérison de l'anthrax.

1° *Le diabète n'aurait pas précédé l'anthrax.* — Les deux auteurs, qui sont des expérimentateurs habiles et des esprits positifs, ont parfaitement compris que cette assertion ne pourrait avoir de certitude que si l'urine avait été examinée avant l'anthrax. Faute de cette donnée, seule probante, ils se rejettent sur les commémoratifs : le malade n'a jamais eu de soif exagérée, ni de diurèse, et son linge, ses vêtements n'étaient ni tachés, ni empesés par l'urine. Quant à cette dernière circonstance, elle est bien rarement remarquée par les malades, comme on peut s'en assurer par la lecture de nos observations; et quant à l'absence de soif et de diurèse, elle ne prouve rien, puisque, comme nous l'avons répété à satiété, la soif et la diurèse peuvent manquer et manquent souvent dans le diabète; circonstance dont MM. Philipeaux et Vulpian n'ont pas tenu compte. Je ne parle pas de la faim vorace, qui manquait aussi, parce qu'elle manque souvent, voire même le plus souvent.

Mais alors, dira-t-on, il y aura longtemps la même fin de non-recevoir contre les faits du genre de celui-ci, attendu qu'il arrivera difficilement que l'on ait eu occasion d'analyser précédemment les urines d'un individu auprès duquel on sera appelé pour un anthrax. Cela est vrai; mais quand il s'agit de faits exception-

nels et d'établir avec ces faits, une espèce ou une variété morbide, la critique a le droit et le devoir d'exiger que ces faits soient incontestables. J'arrive avec une masse de faits *certains*, et je prouve qu'il y a toute une classe d'accidents gangréneux dépendants du diabète ; vous arrivez avec un petit nombre de faits, et vous voulez prouver que le diabète peut, inversement, dépendre des accidents gangréneux : il faut que vos faits soient aussi certains que les miens. Les miens sont certains parce que, à défaut des résultats fournis, antérieurement à la gangrène, par l'examen des urines, il existait des symptômes tellement caractéristiques que la préexistence du diabète n'est point sujette à doute ; et les vôtres sont incertains et suspects, parce que, à défaut de l'examen antérieur des urines, vous n'avez qu'une donnée négative, qui ne vous autorise point à conclure que le diabète n'a pas préexisté.

Ainsi, on n'a pas le droit d'affirmer que le diabète n'a point précédé l'anthrax.

2° *Le sucre a disparu après la guérison de l'anthrax.* — Que l'on soit conduit, de prime abord, à en inférer que la glycosurie était sous la dépendance du sphacèle, cela se conçoit. Mais ne savons-nous pas qu'une simple éruption, un simple accès de fièvre, peuvent suspendre la glycosurie ? Ensuite, sous l'influence de l'état fébrile, un autre principe, l'acide oxalique, puisque l'urine contenait *de nombreux cristaux d'oxalate de chaux*, n'a-t-il pas pu remplacer le sucre, comme l'acide urique peut le remplacer ? Et, enfin, si le malade, pendant cette violente période de sphacèle, a pris peu d'aliments proprement dits, *et s'est surtout nourri de sa propre substance*, est-il si surprenant que le sucre ait disparu des urines, quitte à y reparaître au bout de quelque temps ? Donc, il est possible d'expliquer la disparition du sucre autrement que par la guérison de l'anthrax, et l'on n'est pas fondé à conclure de la cessation de la glycosurie après la guérison de l'accident gangréneux, que le diabète dépendît de cet accident.

Cela établi, voici ce qui me paraît le plus probable : le malade étant diabétique depuis longtemps (sans éprouver les symptômes

dits caractéristiques du diabète), il se produisit, sous l'influence de la diathèse phlogoso-gangréneuse, une inflammation circonscrite de l'encéphale, d'où résulta l'hémiplégie; puis, le molimen phlogoso-gangréneux s'étant fixé sur le tissu cellulaire, sous la forme d'un vaste anthrax, la maladie principale, ou le diabète, fut momentanément enrayé. (J'ai appelé, avec MM. Philipeaux et Vulpian, l'accident un anthrax; mais je me réserve d'examiner, dans le chapitre III de cette section, si, en effet, c'en était un.)

En résumé, nous devons conclure de la discussion à laquelle nous venons de nous livrer que l'opinion suivant laquelle il existerait un diabète consécutif aux inflammations anthracoïdes, n'est pas fondée. Toutefois, une violente inflammation existant à proximité de l'encéphale pourrait occasionner le diabète par voie de propagation à ce grand centre; mais, comme il a été dit, ce serait par son siége et non par sa nature, qu'elle produirait ce résultat.

CHAPITRE II

Des lésions diabétiques de la peau.

La peau, sous l'influence du diabète, peut présenter des ampoules ou phlyctènes, des érysipèles, des éruptions diverses, des eschares, enfin des ulcères.

Les ampoules sont généralement liées à la gangrène; ainsi une ampoule se forme, et au-dessous d'elle se trouve une eschare; mais elles peuvent, par exception, exister distinctement, c'est-à-dire sans gangrène, du moins apparente : c'est ce qui eut lieu chez le sujet de la première observation de M. Dionis (XLVII), qui, dans les derniers temps, au moment où l'observation s'arrête, n'avait plus que des ampoules survenant par intervalles et se terminant par dessiccation, purement et simplement. On se demande, toutefois, si, même dans ce cas, l'ampoule ne tient pas à la mortification insensible d'une couche très-mince du derme. Quoi qu'il en soit, lorsque des ampoules surviennent chez un diabétique, le médecin avisera à ce qui peut exister au-dessous, et si l'accident se borne aux ampoules, il y verra une menace d'éventualités plus graves, contre lesquelles il se hâtera de prémunir le malade par le traitement anti-diabétique et surtout par le régime.

M. Griesinger parle de deux cas dans lesquels existait un *pseudo-érysipèle*, sans que l'on puisse déterminer exactement en quoi consistait ce genre de lésion. On trouvera dans l'article de ce chapitre sur les eschares, un exemple remarquable d'érysipèle diabétique, avec plaques gangréneuses, observé par le doc-

teur B..... sur son père, médecin. Dans le premier cas de M. Tardieu (CXXI), la malade eut, à trois reprises, en quatre ans, un érysipèle de la face assez grave. La grande plaque d'un rouge vineux qui s'étendait à presque tout le côté externe de la cuisse, chez le malade de Montmartre auprès duquel je fus appelé par le docteur Ménestrel (XXXIII), était aussi et plus encore érysipélateuse que phlegmoneuse. Dans le cas de M. B..... on se trouva bien des onctions avec l'onguent mercuriel belladonné et des cataplasmes de fécule.

On a vu se produire à la peau, dans le diabète, de simples taches comme érythémateuses, mais sans chaleur et sans douleur, que j'ai cru devoir regarder comme des manifestations hémorrhagiques dues à une altération de la fibrine.

ARTICLE PREMIER.

Des éruptions cutanées diabétiques.

On se rappelle l'éruption de *pustulæ summopere ardentes ad coxas*, observée par Frank chez un de ses malades, et les pustules aux jambes, suivies d'ulcères, qu'il vit se produire chez un autre; accidents qu'il rapporte sans exprimer l'idée de leur subordination au diabète. Il mentionne un autre cas, dans lequel survinrent des pustules sur la langue et sur les lèvres, en même temps qu'une douleur fixe et intense se faisait sentir au gosier, sans phlogose.

S. A. Basdsley (1807), cité par M. Charcot, signale la fréquence du phymosis dans le diabète, en même temps qu'une affection particulière des gencives.

Au rapport de M. Jordão (voir sa lettre, p. 63), Heineken (1823) *a parlé d'une éruption papuleuse ;* von Stosch (1828) ainsi que Naumann (1836) *parlent des affections impétigineuses et lichénoïdes*, et M. Antonio Augusta da Costa Simoés (1854) a observé l'*herpes furfura*.

En 1852, je signalai, chez le sujet de ma première observation (XXIII), des taches furfuracées très-prurigineuses sur le devant de la poitrine, et, en 1853, chez mon amaurotique paraplégique (XXXIV), une éruption confluente de pustules qui se succédaient sans cesse ; pustules uniformes, sanguinolentes, un peu sanieuses, mais non purulentes, laissant une dépression d'un rouge foncé.

En 1856, dans ma note de *l'Union médicale* du 29 novembre, je citai l'exemple d'un de mes amis qui était sujet, seulement depuis qu'il avait le diabète, à des éruptions confluentes et passagères de petits boutons avec démangeaison insupportable, quand il avait fait usage de spiritueux, et j'ajoutais expressément : « Voilà donc une manifestation herpétique qu'il est impossible de ne pas rattacher à la diathèse inflammatoire glycosurique. »

Un an après (1857) eut lieu l'intéressante communication de M. Hervez de Chégoin à la Société médicale des hôpitaux de Paris, sur l'érythème vulvaire (p. 75), et, à cette occasion, M. de Lasiauve communiqua sommairement les deux faits suivants, dont il a bien voulu, sur ma demande, rédiger la relation.

Premier fait de M. de Lasiauve (CXVII). — Le sujet était un homme que je n'ai vu qu'une fois, et par occasion. Trois ans auparavant, on l'avait envoyé à Vichy pour le diabète, et il s'en était bien trouvé. L'éruption, autant que je puis me le rappeler, occupait le dedans des cuisses et les parties génitales, et même une partie des régions inguinales. La souffrance avait été vive. Le fond était rouge, érysipélateux, et surmonté de grosses vésicules, comme celles de l'herpès.

Deuxième fait de M. de Lasiauve (CXVIII). — Il s'agit d'un diabétique que j'ai observé il y a plus de trente ans, et qui était dans un état fort grave. Dans le principe, sa position s'était notablement améliorée ; mais par la suite il tomba dans la cachexie, avec gencives fongueuses et brisement des dents. Pendant quatre mois, le corps fut littéralement couvert de grosses pustules cuivreuses, ou plutôt de grosses vésicules, contenant une matière dure comme du fromage très-desséché. Elles avaient plus de volume, plus d'élévation que les pustules de la variole. Quelques-unes formant globe se terminaient brusquement en pointe. Généralement isolées, il y en avait de rapprochées en groupes. L'exfoliation s'est

opérée sous l'influence des bains de vapeur aromatiques; la matière est tombée progressivement en poussière, et il n'est resté à sa place que de légères empreintes cicatricielles. Cette terminaison coïncida avec l'amélioration générale, et les pustules ne se sont pas reproduites avec l'aggravation de la maladie principale et le dépérissement.

Chez le malade de M. Kuechenmeister (XXXV), outre divers accidents plus graves, il y eut des papules rouges sur le front.

J. P. Tessier, dont je rapporterai l'observation dans le chapitre sur l'albuminurie diabétique, avait une éruption habituelle à la face palmaire des doigts; cette éruption était squameuse, et, dans sa période d'augment, accompagnée de crevasses quelquefois très-profondes.

L'érythème des parties génitales, et, plus particulièrement, l'érythème vulvaire, sont probablement les accidents herpétiques les plus communs dans le diabète. Dans le second paragraphe de sa note du 16 octobre 1858, M. Fauconneau-Dufresne disait à ce sujet : « On se souvient que M. Hervez de Chégoin, dans la séance du 8 avril 1857 de la Société médicale des hôpitaux de Paris, a cité plusieurs observations de dames chez lesquelles il existait des démangeaisons vulvaires insupportables et qu'aucun traitement n'avait pu modifier. L'une d'elles ayant été envoyée par ce praticien distingué aux eaux de Bagnères-de-Luchon, et adressée à M. le docteur Lambron, ce médecin eut l'idée d'examiner les urines, et y constata la présence du sucre. Cette découverte ne manqua pas d'exciter les recherches de M. Hervez, qui trouva, chez ses autres malades, que l'urine contenait aussi de la glycose... M. Lambron lui-même a observé un diabétique qui éprouvait de vives démangeaisons au prépuce. La même remarque a été faite par MM. Hervez et Jordão. On a rappelé que M. Valleix avait noté, chez un individu atteint de diabète, une tuméfaction du canal de l'urèthre et un œdème du prépuce. M. Gubler, dans la même séance de la Société des hôpitaux, a dit avoir vu un érythème du prépuce chez un diabétique qui avait cette membrane très-longue... M. Hervez a dû tout

naturellement, chez ses malades, s'occuper de l'affection la plus grave; il leur a fait suivre le régime et le traitement propre au diabète. Une dame délicate, qui ne buvait que de l'eau, s'est décidée à boire une bouteille de vin de Bordeaux chaque jour. Chose remarquable, en même temps que les symptômes glycosuriques disparaissaient, les démangeaisons cessaient, et l'éruption elle-même se guérissait. J'ai recueilli une observation toute semblable, que je crois devoir faire connaître. »

Deuxième fait de M. Fauconneau-Dufresne (CXXXIII). — Me trouvant dans une ville de province en septembre 1857, j'y fus consulté par une dame qui, depuis plusieurs années, éprouvait des démangeaisons intolérables à la vulve, surtout pendant la nuit. Elle avait consulté plusieurs médecins de sa localité; elle était même venue à Paris prendre les avis des hommes de l'art qui jouissent, pour les maladies de la peau et à d'autres titres, d'une grande renommée. Aucune de leurs ordonnances n'avait réussi à la soulager. Les grandes lèvres, le pubis, les parties voisines de l'abdomen et des cuisses, étaient le siége d'une rougeur prononcée et d'une tuméfaction qui ressemblait à une sorte d'hypertrophie cutanée; les papules étaient peu prononcées. Cette dame avait quarante-cinq ans; les menstrues se maintenaient assez régulières; elle avait eu plusieurs enfants. Ayant connaissance de la communication qui avait eu lieu à la Société médicale des hôpitaux, je ne manquai pas de lui demander si elle avait une soif exagérée. Sur sa réponse affirmative, je priai son mari de me procurer de l'urine de la malade. Il me fut facile d'y constater, en la chauffant avec de la potasse, une coloration brune très-prononcée. Convaincu alors de l'existence du diabète, je prescrivis un régime tonique, des extraits de plantes astringentes et l'usage de l'eau de Vichy; je conseillai, en outre, de proscrire, autant que possible, les farineux de l'alimentation, de boire du vin de Bordeaux pur et un peu de café après les repas. L'amélioration ne fut pas d'abord très-sensible, mais elle finit par se décider, si bien qu'à la fin du mois d'août, après un an de traitement, j'ai appris du mari, et j'ai pu m'assurer moi-même que la guérison était à peu près complète. L'urine, essayée avec le lait de chaux, n'offrait plus de coloration appréciable; la soif avait disparu; il n'y avait presque plus de traces de l'éruption, et la démangeaison avait cessé. Je conseillai néanmoins à la malade, qui devait faire un voyage dans le Midi, de s'arrêter une dizaine de jours à Vichy, et de faire usage des eaux en boissons et en bains.

« Il ne faudrait pas croire, ajoute avec raison M. Fauconneau-Dufresne, que dans tous les *prurigo pudendi*, il y ait du sucre dans les urines. Depuis un an, j'ai eu l'occasion plusieurs fois de

rencontrer des affections de ce genre, sans trouver dans l'urine de réaction par la potasse. » Mais l'érythème des parties génitales, avant tout l'érythème vulvaire, sont fréquents dans le diabète, beaucoup plus qu'on ne l'a dit, beaucoup plus qu'on ne le croit, et l'interrogation diagnostique doit être dirigée dans ce sens, comme aussi, et quelles que soient les réponses du malade, les urines doivent être essayées, toutes les fois qu'il existe une affection prurigineuse de ces régions. Je dis plus : il faut procéder de même dans tous les cas d'affections cutanées, sans acception de siége ; car le cadre de ces affections s'est élargi, et ce n'est plus assez de dire, avec un pathologiste éminent, M. Bazin, qu'elles sont, ou herpétiques (herpétides), ou scrofuleuses (scrofulides), ou syphilitiques (syphilides), puisqu'il existe des éruptions cutanées diabétiques (diabétides). En dehors de la présence du sucre, l'analyse des urines, qui doit être complète, et non pas seulement bornée à la recherche de ce produit, fournira des notions importantes, et, par exemple, fera reconnaître, dans un grand nombre de cas, un excès d'acide urique, la diathèse herpétique, quoique distincte et autonome, se subordonnant à la grande diathèse urique.

L'érythème vulvaire est quelquefois le seul symptôme du diabète ; j'en ai vu des exemples ; M. Trousseau, M. Tardieu, que j'ai consultés à ce sujet, en ont vu aussi. Le plus souvent, toutefois, en interrogeant la malade, car il faut ordinairement l'interroger, on apprend qu'elle a plus soif et urine plus abondamment qu'à l'état normal.

Dans un cas dont m'a parlé M. Alquié, la lésion des parties génitales, chez une diabétique, était bornée à une irritation persistante du méat urinaire, qui était rouge, prurigineux et cuisant, et que la malade, de son propre mouvement, touchait souvent avec le nitrate d'argent.

Les dermatoses diabétiques, comme les dermatoses en général, en tant que phénomènes locaux, relèvent de l'inflammation, et l'on pourrait, sans aller plus loin, les rattacher purement et sim-

plement à la diathèse phlogistique créée par la glycoémie. Mais il faut entrer plus avant dans l'analyse pathogénique. Les accidents herpétiques supposent la diathèse correspondante ou herpétique, alors même qu'ils se rattachent à une autre diathèse, la scrofuleuse, par exemple.

Je réserve toutefois la diathèse syphilitique, qui comporte ces accidents par elle-même, et, en quelque sorte, par essence. C'est une question nouvelle et qui demandera une longue étude, que celle de la coexistence des diathèses et de leur influence l'une sur l'autre. Combien de fois n'arrive-t-il pas qu'une médication parfaitement indiquée contre une manifestation diathésique reste inefficace, parce que la diathèse à laquelle cette manifestation semble se rattacher exclusivement, est combinée avec une autre; en d'autres termes, parce que l'*affection* procède de deux *maladies?* Par exemple, on donne l'iode pour une affection de l'œil, qui est modifiée dans une certaine mesure, puis reste stationnaire; on recourt alors à la médication sulfureuse, et l'accident marche rapidement à la guérison : c'est qu'en effet la lésion relevait à la fois du vice scrofuleux et du vice herpétique.

Je crois donc que les éruptions cutanées dans le diabète, supposent généralement la diathèse herpétique, et que la glycoémie ne fait que mettre cette diathèse en mouvement. C'est ainsi que, comme je l'ai exposé ailleurs [1], l'arthrite blennorrhagique, et, d'une manière générale, les inflammations blennorrhagiques des séreuses, y compris celle de la membrane de Descemet, supposent la diathèse rhumatismale, mise en mouvement par une sympathie aussi évidente qu'impénétrable. Quelquefois la glycoémie ne suffit pas à la mise en œuvre de la diathèse herpétique, ou parce que cette diathèse est faible, ou parce que la peau n'est pas prédisposée héréditairement, et il y faut une

[1] *De l'arthrite uréthro-sympathique. Recueil des mém. de méd., de chir. et de pharmacie militaires*, 2ᵉ série, t. XI, 1853.

cause adjuvante, comme chez ce malade dont j'ai parlé et chez lequel les spiritueux donnaient lieu à des éruptions vives et fugaces.

Lorsque l'affection est située au prépuce, au méat, à la vulve, en un mot dans des points qui subissent le contact répété de l'urine sucrée, on en trouve une cause suffisante dans ce contact. On voit même par là comment un principe, en apparence inoffensif, peut être irritant pour des parties qui ne sont pas naturellement en rapport avec lui. L'acide urique est certainement plus âcre que le sucre, et pourtant il n'irrite pas les surfaces avec lesquelles il est naturellement en rapport. Mais, comme je l'ai dit, même quand on trouve une cause suffisante de l'affection dans le contact de l'urine, on ne saurait faire abstraction des autres facteurs, des facteurs généraux, savoir : la diathèse phlogoso-gangréneuse diabétique, plus, la diathèse herpétique, antécédente.

Il n'y a que peu de chose à dire du traitement des accidents herpétiques liés au diabète. Si le sucre est la cause générale, et, dans des cas déterminés, tout à la fois la cause générale et la cause locale, l'indication première, l'indication essentielle, est de faire disparaître le sucre, c'est-à-dire de traiter le diabète ou plutôt la glycoémie. C'est ce qui a si bien réussi à M. Hervez de Chégoin, et, à son exemple, à M. Fauconneau-Dufresne. On avise, en même temps, dans les affections très-prurigineuses, dans l'érythème vulvaire surtout, à modérer les démangeaisons, qui font le tourment des malades. Je me borne à mentionner la médication topique dont j'ai eu le plus à me louer contre l'érythème vulvaire et l'érythème des bourses, de toute provenance, diabétiques ou simplement herpétiques. Elle consiste dans des lotions très-chaudes, aussi chaudes que le malade peut le supporter, plusieurs fois par jour, au moins matin et soir, à l'eau de son ou à l'eau de sureau; après quoi, les parties étant bien et doucement séchées, on y étend une couche d'une pommade ainsi composée: Liniment oléo-calcaire ; graisse de mouton fraîche

fondue, quantité suffisante pour amener le mélange à bonne consistance.

Soit dit en passant, cette pommade, étendue en couche épaisse sur des linges, m'a paru préférable, dans les vastes brûlures superficielles, au liniment oléo-calcaire, qui a l'inconvénient de sécher trop vite à la chaleur des surfaces brûlées.

Je ne dois pas terminer cet article sans dire quelques mots sur un autre rapport des éruptions cutanées avec le diabète. Prout a « souvent entendu dire aux malades qu'ils avaient été autrefois sujets à des éruptions sur diverses parties du corps, mais que ces éruptions avaient disparu dès que l'affection diabétique avait pris racine. » Tomassini (*Storia raggionata di un diabete*, p. 6), parle d'une jeune fille, sujette à une affection impétigineuse, qui cessa de paraître au début du diabète, et Trnka, qui cite plusieurs exemples de diabète métastatique, en indique un qui fut produit par la suppression de la leucorrhée. Relativement à ce dernier, ceux qui observent du point de vue de la médecine holopathique savent que la leucorrhée, et généralement les affections catarrhales, sont le plus souvent des symptômes herpétiques; c'est donc comme si l'on disait que le diabète fût produit par la suppression d'une affection herpétique. Que peuvent signifier de tels faits sinon que des accidents susceptibles de se substituer ainsi, et les manifestations herpétiques, et les manifestations catarrhales, et la goutte, et la gravelle urique, et le diabète dans sa forme la plus commune, se subordonnent à une seule et même unité génératrice, qui s'exprime différemment suivant une foule de circonstances, dont la détermination, dans les limites du possible, sera l'œuvre du temps?

ARTICLE II.

Des eschares gangréneuses diabétiques.

Dans quelques-uns de nos faits, l'eschare gangréneuse se montre à titre d'accident gangréneux unique, c'est-à-dire qu'il

n'a pas existé et qu'il n'existe pas d'autres accidents gangréneux ou inflammatoires ; il en était ainsi dans l'un des deux cas de M. Nélaton.

Premier fait de M. Nélaton (CII).—M. B., âgé de quarante six ans, robuste, sanguin, entrepreneur de peinture en bâtiments, vivant habituellement sans trop de mesure et prenant souvent sa bonne part dans de grands dîners d'entrepreneurs, fut atteint de gangrène au talon. Tout le derme de cette partie, au-dessous comme en arrière, était transformé en une eschare pareille à celle qu'aurait pu produire le caustique de Vienne. Lorsque M. Nélaton fut appelé en consultation, le malade était déjà très-affaibli. Le membre fut examiné avec le soin rigoureux que l'on peut attendre d'un tel observateur, et cet examen ne fit rien découvrir, ni dans les artères, ni dans les veines, qui pût expliquer la gangrène. Pensant alors qu'il existait nécessairement une cause générale, M. Nélaton demanda s'il n'y avait pas eu d'autres symptômes, et le malade répondit qu'il avait le diabète depuis dix ans. La soif était continuelle, inextinguible. La nuit, M. B. avait sur une table, près de lui, des éponges baignant dans de l'eau ou dans du lait, et, à chaque instant, il les suçait avec avidité, éprouvant un grand soulagement au contact de l'éponge mouillée et froide. L'eschare se détacha, et la plaie entra en suppuration. La gangrène ne s'étendit pas ; mais le malade s'affaiblit de plus en plus, et succomba à la maladie générale autant qu'à l'accident local.

Le malade était diabétique depuis dix ans, et il était si loin de supposer qu'il pût exister un rapport entre la gangrène et le diabète, qu'il fallut l'interrogation pressante de M. Nélaton pour l'amener à dire qu'il était diabétique. Ainsi, ce n'est pas assez que le malade atteint d'accidents gangréneux, ignore qu'il est diabétique, il peut le savoir et ne pas le dire. C'est comme une fatalité, que le diabète soit si souvent méconnu en lui-même ou relativement aux accidents qu'il produit. Je le répète, jusqu'à devenir fastidieux ; mais on voit bien que ce n'est pas sans nécessité.

Cinquième fait de l'auteur (CXXIV). — Un magistrat de la province vint me consulter. C'était un homme de cinquante-cinq ans, de haute taille, d'apparence robuste, d'un riche tempérament sanguin, sans trop d'embonpoint, parlant bien et beaucoup, et d'humeur gaie. Il me montra une cicatrice récente, de la largeur d'une pièce de 2 francs, livide, avec perte de substance de toute l'épaisseur du derme, située à la partie supérieure interne de la cuisse. Une eschare s'était

formée là quelque temps auparavant, s'était détachée lentement, et lentement aussi la cicatrisation s'était opérée. Le consultant ne m'en dit pas davantage d'abord, bien qu'il fût parfaitement au courant de sa position. Je lui demandai tout de suite s'il était tourmenté par la soif et s'il urinait à l'excès. Alors il m'apprit qu'en effet il avait depuis longtemps tous les signes du diabète lorsque la gangrène survint; que son médecin, au courant de mes travaux, avait été mis sur la voie de l'existence du diabète par l'eschare, et avait institué un traitement en conséquence ; que, depuis ce traitement, qui consistait principalement dans l'abstinence des aliments féculents et sucrés, qui était facilement supportée, la soif et la diurèse avaient cessé, et que les forces musculaires, précédemment très-déprimées, étaient revenues. Il ajouta que, malgré sa confiance dans son médecin, bien justifiée par tout ce qui s'était passé, il avait voulu savoir si l'affection gangréneuse dont il avait été atteint ne pouvait pas aussi bien se rattacher à une autre cause qu'au diabète. Il savait désormais à quoi s'en tenir, et me quitta, muni de recommandations qui s'accordaient de tout point avec celles de son médecin, recommandations surtout relatives au régime, qu'il faut varier le plus possible, tout en excluant le plus possible aussi les féculents, et à l'exercice du corps, qu'il est si important d'entretenir chez les diabétiques, sans cependant outrer la marche, afin de ne pas exposer les pieds aux inflammations.

Ici encore, la plaque gangréneuse se présente à titre d'accident unique; mais il convient de s'expliquer à ce sujet. L'accident est unique dans le moment, et devient l'objet d'une grande surprise pour le malade, qui se voit ainsi attaqué violemment sur un point, dans un état qui lui paraît être celui de la santé ; mais rien ne dit que plus tard il ne surviendra pas d'autres accidents analogues. J'ajoute même, sans craindre de me répéter, que cette possibilité n'est pas nécessairement conjurée par le traitement anti-diabétique fidèlement suivi ; en effet, quand un premier accident a eu lieu, c'est parce que la modification diathésique des tissus est acquise, et l'on ne peut savoir combien elle durera. Il va sans dire, toutefois, que le malade met les bonnes chances de son côté en s'astreignant au traitement, surtout au régime.

Dans d'autres observations, les eschares commencent une *série* d'accidents gangréneux, divers et successifs. C'est ce qui eut lieu dans mon premier cas et dans le premier cas de M. Fauconneau-Dufresne, où, longtemps avant l'accident final, de petites eschares se succédèrent aux jambes, comme aussi dans

le cas formidable de M. Gimelle, que je rapporterai dans le chapitre sur le sphacèle, où la série des accidents commença par une eschare gangréneuse sur la face dorsale du pied droit.

Tantôt le travail morbide n'excède pas sensiblement l'espace occupé par l'eschare, qui constitue tout l'accident : c'est ce qui avait lieu dans les deux dernières observations. Tantôt la plaque ou les plaques gangréneuses se dessinent sur un fond de phlegmon diffus ou d'érysipèle phlegmoneux, comme dans le cas de M. Billiard, de Corbigny (XXXII), où, la région métatarsienne étant le siége d'une *inflammation de nature phlegmoneuse*, étendue jusqu'au troisième orteil, un point noir de la largeur d'une pièce de 20 centimes se forma sur cet orteil, et comme dans un autre cas dont je vais parler.

Le sujet de l'observation est un de nos confrères, M. B....., survivant de Friedland, grand et beau vieillard, plus que septuagénaire, fortement constitué, large d'épaules, coloré et sanguin, sans embonpoint notable, ayant bonne mémoire et bon jugement, et qui, l'an dernier (1862), célébra vaillamment sa cinquantième année de doctorat, à un banquet, dans un discours qu'il prononça en sa qualité de président de l'Association médicale de M..... Doué d'un bon appétit, déjeunant et dînant bien, il mange avec difficulté et lenteur, à cause de la perte des dents. J'eus le plaisir de passer quelques jours avec lui, en septembre 1861, à Beuzeval-Houlgate, et il m'apprit qu'il venait d'éprouver un accident érysipélateux et qu'il était diabétique. J'écrivis alors à son fils, également médecin distingué, qui voulut bien m'adresser la relation de la maladie.

Notre respectable confrère avait éprouvé une grande douleur par suite de la perte de sa femme, et c'était peu de temps après qu'il avait présenté les symptômes du diabète.

Fait de M. B..... fils (CXVI). — Depuis six mois ou un an au plus, mon

père éprouvait les symptômes du diabète : sécheresse de la langue, soif incessante, diminution des forces, etc. Il ne rendait guère toutefois que trois à quatre litres d'urine dans les vingt-quatre heures. A ma prière, il consentit à faire analyser ses urines, qui contenaient de 40 à 45 grammes de sucre par litre. Il se soumit à un traitement dont la base était, bien entendu, le régime, qu'il suivit assez régulièrement, et, au bout d'un mois, on ne constatait plus dans ses urines que 5 à 6 grammes de sucre par litre. C'est alors qu'il partit pour Vichy.

Huit jours après son arrivée, il fut pris d'une douleur dans l'aine (probablement dans les ganglions lymphatiques sous-inguinaux), puis d'un érysipèle qui envahit rapidement toute la jambe. On crut d'abord à un simple érythème produit par les bains, seule médication employée ; mais M. Michel Lévy, alors à Vichy, considéra justement le cas comme sérieux, et fit partir immédiatement mon père pour sa résidence.

A son arrivée, je constatai un érysipèle profond de toute la jambe, et cinq ou six plaques noires, de la largeur d'une pièce de 20 centimes, de 1 franc et même de 2 francs, lesquelles, piquées avec une épingle, ne faisaient éprouver aucune sensation. J'étais fort alarmé, et j'écrivis à plusieurs médecins de Paris, notamment à M. Briquet, qui partagèrent mes craintes. Toutefois, l'état général était assez bon.

Je donnai les toniques, particulièrement le quinquina, et, localement, je continuai les onctions avec l'onguent mercuriel belladonné prescrites par M. Michel Lévy. J'appliquai d'abord des cataplasmes de fécule de riz.

Je ne fus hors d'inquiétude qu'au bout de huit jours. A ce moment, une notable amélioration survint. Les plaques se ridèrent, se flétrirent et s'exfolièrent. Six semaines après, mon père allait respirer l'air de la mer à Beuzeval, où vous avez pu voir que sa jambe était tout à fait guérie. Aujourd'hui, il va bien, et quoiqu'il ne suive plus guère son régime, on n'a pas retrouvé de sucre dans ses urines dans une dernière analyse, faite il y a huit jours (7 février 1862).

Il faut que l'accident ait agi sur le diabète comme nous l'avons vu agir plusieurs fois et comme nous avons vu l'anthrax agir sur la goutte, c'est-à-dire par dérivation ou mieux substitution ; à moins de supposer que le diabète était *accidentel* et ne devait avoir, par essence, qu'une durée limitée. Mais on ne peut admettre le diabète *accidentel* qu'à bon escient, à cause de l'absence si fréquente des signes du diabète, surtout quand il est léger. Le plus souvent, quand on croirait avoir affaire à un diabète accidentel, il s'agit d'un diabète latent s'étant manifesté tout à coup, par suite d'une aggravation, produite, par exemple, à l'occasion d'une douloureuse commotion morale. Dans le cas particulier de

M. B....., la perte des dents, accident commun dans le diabète, donne lieu de penser que le malade était diabétique à un faible degré depuis longtemps ; que la maladie s'est aggravée et *manifestée* sous l'influence d'un violent chagrin; que l'action irritante de l'eau de Vichy en bains a suscité l'inflammation gangréneuse de la jambe[1], et que cette inflammation a *jugé* provisoirement le diabète. Je ne me dissimule pas que cette interprétation ne peut être admise que comme une conjecture plus ou moins rationnelle; mais, pour longtemps et pour beaucoup de cas, on ne pourra prétendre à une solution plus rigoureuse.

J'arrive à une forme très-curieuse d'eschares gangréneuses diabétiques qui s'est présentée à M. Boucher de la Ville-Jossy, médecin des hôpitaux, dans deux cas qu'il m'a communiqués avec une extrême obligeance. On dirait d'une éruption gangréneuse, surtout dans le premier cas.

Premier fait de M. Boucher de la Ville-Jossy (C). — M. G., marchand de nouveautés à Paris, âgé de cinquante ans environ (aujourd'hui de plus de soixante), gras et sanguin, n'ayant jamais eu d'accès de goutte, était diabétique depuis au moins deux ou trois ans, sans que ni lui ni personne s'en fût douté, lorsqu'il eut, aux jambes, aux cuisses, sur le ventre, sur la poitrine, finalement au visage, de petites plaques gangréneuses qui se produisaient de la manière suivante : la peau rougissait, puis le derme se détruisait, et il restait un ulcère qui laissait à sa place une cicatrice déprimée. Les plaques étaient très-circonscrites, les unes comme une pièce de 20 centimes, les autres encore plus petites. Parfois discrètes, elles furent, au début, confluentes aux deux jambes. La durée de cette mortification partielle de la peau fut longue.

Il s'y ajouta de petits furoncles à sommet gangréneux, discrets ou confluents, au ventre, à la poitrine, à la face, et cela pendant plus d'une année, sans qu'aucune lésion vasculaire pût être observée.

M. Boucher fit examiner les urines par M. Mialhe; elles contenaient du sucre, dont on trouva jusqu'à 74 grammes par litre.

Le malade fut mis au régime spécial et à l'usage de l'eau de Vichy.

Cette espèce de molimen gangréneux fut enrayé, et, depuis 1850, époque à laquelle remonte l'observation, il n'y a pas eu de nouveaux accidents gangréneux.

Le séjour à Vichy a toujours amélioré la santé, et fait disparaître la glycose.

[1] L'eau bue aurait-elle produit le même effet?

Depuis deux ans déjà, les urines ne contiennent pas de sucre. Néanmoins les forces et la santé déclinent chaque jour, et, en 1861, M. G. a perdu la mémoire et présente tous les symptômes d'une paralysie généralisée se rattachant évidemment à un ramollissement cérébral.

Cette observation est on ne peut plus remarquable par la diffusion des petites eschares gangréneuses, qui s'étendirent successivement des jambes, où elles étaient confluentes, au ventre, à la poitrine et à la face. Nous avons vu de semblables eschares, exiguës et superficielles, mais seulement aux jambes, dans mon premier cas et dans le premier cas de M. Fauconneau-Dufresne.

Les furoncles, comme je l'ai dit, sont nécessairement des *accidents gangréneux*, puisqu'il y a toujours mortification d'une partie du tissu cellulaire: mais il n'est pas ordinaire que la peau du sommet se détruise par gangrène, et c'est par ulcération de dedans en dehors que le furoncle s'ouvre généralement. Il y a donc des furoncles doublement gangréneux, et par la mortification du tissu cellulaire, et par la mortification de la peau. Ce sont là sans doute les *furoncles compliqués de gangrène* dont il est question dans la thèse de M. Jordão. Dans le second cas de M. Boucher, que je rapporterai tout à l'heure, il y eut aussi de ces furoncles, et la mortification était également *peu étendue en largeur*, c'est-à-dire bornée au sommet.

C'est sous l'influence de l'eau de Vichy, comme du régime spécial, que la glycosurie a cessé et que les accidents gangréneux ont été enrayés, pour ne plus reparaître depuis onze ans (de 1850 à 1861). Voilà donc un effet favorable des alcalins, en regard de l'effet inverse que nous avons noté à l'occasion de l'observation précédente. Le médecin devra tenir compte de ces faits opposés, en se reportant à ceux de M. Bouchardat, dont il sera question dans l'article sur la pneumonie diabétique. Le mieux est, non de s'abstenir, mais de procéder avec mesure. D'ailleurs, rien n'empêche de substituer le carbonate d'ammoniaque au bicarbonate de soude, au moins dans les premiers temps.

Depuis deux ans il n'y a plus de sucre dans les urines, et l'on

constate les symptômes d'un ramollissement du cerveau. Est-ce parce que le diabète n'était lui-même qu'une manifestation d'une holopathie antérieure, la diathèse urique, et que, cette manifestation ayant cessé, il s'en est produit une autre, le ramollissement? ou bien le ramollissement est-il l'effet direct de la longue modification imprimée aux tissus par le diabète? Du reste, ces explications ne s'excluent pas.

Deuxième fait de M. Boucher de la Ville-Jossy (CI). — Le général R., grand, robuste, sanguin, âgé d'environ soixante ans, eut, en 1858, au scrotum, au bas-ventre et à la partie supérieure des cuisses, des plaques gangréneuses, isolées, discrètes, mais se succédant avec opiniâtreté. Quelques-unes avaient l'aspect de petits furoncles avec gangrène peu étendue en largeur, mais affectant toute l'épaisseur de la peau. La chute des eschares était lente, ainsi que la cicatrisation des plaies consécutives. D'autres résultaient de la mortification de la peau à la suite d'une petite inflammation locale lente; toute l'épaisseur du derme n'était pas toujours atteinte, et la plaie consécutive n'était parfois qu'une exulcération. Ces petites gangrènes partielles offrirent rarement l'étendue d'une pièce de 20 centimes. Quoique leur siége de prédilection fût au scrotum, au bas-ventre et à la partie supérieure des cuisses, quatre ou cinq se montrèrent à la face. La durée totale de leur apparition fut bien de six mois, et leur début coïncida avec une bronchite générale fébrile, accompagnée d'une grande oppression et d'angoisses pré-sternales revenant par crises, particulièrement la nuit.

Le général n'avait jamais eu et n'avait ni soif ni faim extraordinaires. Néanmoins, M. le docteur Boucher, frappé de l'existence de ces eschares qu'il avait déjà vues, dans le cas précédent, coïncider avec le diabète, voulut examiner les urines. Le malade se refusait à croire qu'il pût être diabétique, et ne concevait pas que cette idée se fût présentée à l'esprit de son médecin. Il avait vu un colonel atteint du diabète (probablement l'un des deux dont nous rapportons l'histoire), et n'éprouvait aucun des symptômes que ce dernier avait présentés. Il n'est pas moins vrai que ses urines contenaient vingt-quatre grammes de glycose par litre, et en ont contenu, depuis, jusqu'à quarante et cinquante grammes.

La convalescence fut longue, et, après le retour à la vie ordinaire, la suffocation persista, provoquée par la marche et l'exercice du cheval, accompagnée d'une violente douleur dans la poitrine, dans l'épaule gauche et jusque dans tout le bras de ce côté.

Le professeur Trousseau vit le malade en consultation au début des accidents.

Le général a pu continuer pendant trois ans son service d'inspecteur sans jamais s'aliter. La santé, souvent troublée cependant par la suffocation et les douleurs thoraco-brachiales, fut toujours améliorée par un séjour à Vichy, où le

malade reçut les soins du docteur Mancel, qui a toujours reconnu une diminution notable de la glycose pendant le traitement alcalin.

Les plaques gangréneuses n'ont pas reparu; mais, en décembre 1860 et en janvier 1861, les accidents du côté de la circulation s'aggravèrent, l'anasarque des extrémités inférieures survint, fit des progrès, et le général mourut subitement, à la suite d'une rupture anévrysmale. Jusqu'aux derniers jours on trouva de la glycose dans les urines.

Qu'un diabétique ignore son état pendant longtemps ou toujours, c'est ce que nous avons vu à chaque pas; mais le sujet de cette observation va plus loin; informé qu'il peut avoir le diabète, il se refuse à le croire, et c'est presque malgré lui qu'on procède à l'examen de ses urines.

Il s'agissait encore ici d'une sorte d'éruption gangréneuse, moins confluente toutefois, et moins étendue que dans l'observation précédente.

Notons le bon effet des alcalins sur la glycosurie.

Il est remarquable que le début de l'accident gangréneux ait coïncidé avec une grande oppression et des angoisses pré-sternales. Selon toute apparence, c'est à ce moment que se développa l'affection intra-thoracique qui devait emporter brusquement le malade, et il est naturel de l'attribuer, comme les plaques, à la diathèse inflammatoire et gangréneuse créée par le diabète. L'oppression qui persista, après le retour à la vie ordinaire, avec douleur violente dans la poitrine, l'épaule et le bras, du côté gauche, et qui était provoquée par la marche et l'exercice du cheval, était un symptôme de la lésion intra-thoracique.

C'est un mauvais symptôme. Je l'ai observé chez un de mes amis, qui était un grand artiste. Il l'éprouvait surtout le soir, après dîner, avec un surcroît d'intensité lorsqu'il marchait contre un vent froid. C'était une angoisse respiratoire inexprimable, avec douleur vive s'irradiant du côté gauche de la poitrine, jusque dans le bras correspondant, qui faisait naître aussitôt l'idée d'un péril imminent, et forçait le malade à s'arrêter. La

première fois qu'il l'éprouva, ce fut en gravissant d'un pas modéré une petite colline. Un soir d'hiver, marchant sur le boulevard, il porta la main au côté gauche de sa poitrine, qu'il serra violemment, en s'écriant : Et dire qu'ils prétendent que je n'ai rien là ! Chose surprenante, en effet, et qu'on aura peine à croire, les signes fournis par l'auscultation et la percussion étaient nuls, comme probablement chez le général R., puisque M. Boucher ne dit pas que ces signes existassent. Or, si je puis me suspecter, j'ai une entière confiance dans l'aptitude diagnostique de mon habile confrère. Du reste, je n'avais pas eu besoin des symptômes fournis par l'examen du cœur pour être très-alarmé. Dans les derniers temps, les crises revenaient la nuit, sans provocation. Obligé de partir pour l'Italie, le malade prit froid en traversant les Alpes. A Gênes, il s'alita, et mourut dans l'espace de trois jours, au moment où il venait de demander à boire. Un ami commun qui l'a assisté, m'a dit qu'il éprouvait des crises de suffocation et qu'il était très-excité, parlant avec feu, et de toutes choses, ce qui n'était pas dans ses habitudes (jactitation). Le cœur me fut envoyé, et je l'examinai avec notre très-regretté confrère Aran. Il existait une hypertrophie moyenne du ventricule gauche, et une dilatation de l'origine de l'aorte, avec incrustations épaisses et étendues, plus des caillots adhérents, peu colorés et très-résistants dans le tronc innominé et ses deux branches. Il s'était donc produit une artérite oblitérante, à l'occasion du froid, et sous l'influence de la lésion chronique préexistante, chez un individu d'ailleurs très-herpétique.

Avant les admirables recherches anatomo-pathologiques qui sont l'honneur de notre temps, avant que M. Bouillaud, entre tous, au prix de tant de labeur et de sagacité, eût jeté un jour si vif sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, on aurait compris le cas dont je viens de parler dans le groupe vague des angines de poitrine.

J'ai vu, dans trois autres cas, cette anxiété précordiale avec arrêt forcé et instantané de la marche, et dans aucun de ces cas,

je n'ai pu constater de signes directs d'une lésion anatomique du cœur. L'un des sujets vit depuis au moins quinze ans, avec cette affection indéterminée, et offre d'ailleurs toutes les apparences de la santé. Le second est obligé de ne prendre, à dîner, qu'un simple potage, sous peine de ne pouvoir sortir, et, même en se ménageant ainsi, il ne se passe pas de soirée où il ne soit arrêté court par cette suffocation subite avec constriction thoracique violente et douloureuse, au point, me disait-il, qu'il serait incapable d'éviter une voiture qui viendrait sur lui. Le troisième a vu les principaux consultants de Paris, qui n'ont pu reconnaître, pas plus que je n'ai reconnu, aucun signe d'une altération matérielle du centre circulatoire. Il s'est trouvé bien de l'usage de l'iodure de potassium, et se trouve encore mieux de prendre chaque jour, suivant mon conseil, quatre grains de sulfate de quinine dans une tasse de café noir. Je ferai remarquer que, dans ces trois cas, l'irradiation douloureuse n'a pas lieu spécialement d'un côté, et à gauche, comme chez le général R., et chez mon ami; c'est peut-être là un signe différentiel.

Je reviens aux eschares gangréneuses. Elles sont quelquefois très-petites, surtout quand elles sont nombreuses. Dans le cinquième cas de M. Lecadre (XCIV), il n'y en avait qu'une, située à la jambe, et elle mesurait douze centimètres en longueur sur neuf de largeur. On a vu tout à l'heure que, dans le cas de M. B....., il y en avait cinq ou six, variant de la dimension d'une pièce de 20 centimes à celle d'une pièce de 2 francs.

Quant à l'épaisseur, quelquefois l'eschare n'atteint que les couches superficielles de la peau, et ne laisse qu'une simple exulcération, ou même se dessèche, se flétrit et s'exfolie, sans laisser de plaie. D'autres fois, elle envahit toute l'épaisseur du derme, dont elle enlève un morceau comme par un emporte-pièce, ou même elle comprend le tissu cellulaire, un tendon, et s'étend jusqu'aux os. Dans le cinquième cas de M. Lecadre, elle était sèche, parcheminée, collée à l'os, qui résonnait immédiatement au-dessous.

Le mode d'apparition varie. Dans mon premier cas, des points d'un rouge vif se montraient, occasionnant une démangeaison vive et brûlante, et le malade se grattait jusqu'au sang; alors une croûte se formait, laissant, à sa chute, une tache rouge avec dépression ; il y avait ainsi autant de taches rouges et de petites pertes de substance, qu'il y avait eu de points prurigineux. C'est à peu près de la même manière que se produisaient les petites eschares chez le premier malade de M. Boucher. Dans le premier cas de M. Champouillon, une douleur comparable à celle de la brûlure se fit sentir à l'extrémité d'un orteil; une plaque livide se forma au côté externe de cet orteil, et une eschare comprenant toute l'épaisseur des parties molles succéda à la tache livide. Chez le premier malade de M. Dionis, les deux premiers orteils de chaque pied ayant subi depuis quelque temps une diminution notable de chaleur et de sensibilité, de petites phlyctènes se formèrent à l'extrémité de trois de ces orteils, puis, sur celui qui avait échappé jusque-là à la gangrène, et, cette fois, la mortification s'étendit jusqu'à l'os, qui était dénudé. Dans le deuxième cas du même auteur, le malade commença par éprouver une douleur qui le faisait boiter, s'en prenant d'abord à la goutte, ensuite à un cor; à l'examen du pied, une eschare s'était formée au côté interne d'un orteil, eschare d'apparence très-singulière : la peau était molle, spongieuse, grise, à peine surélevée, insensible, et ses fibres se laissaient écarter facilement par le stylet, qui tomba dans l'articulation, dont les surfaces de rapport étaient nécrosées. Chez le malade de M. Dupuy, de Fronsac, la seconde eschare, située en arrière du gros orteil, fut précédée d'*indicibles* douleurs s'irradiant jusque dans la jambe.

L'eschare peut être le point de départ d'une inflammation s'étendant à une certaine distance. Dans le second cas de M. Champouillon, la plaque gangréneuse avait son siége au côté externe du petit orteil, et les malléoles disparaissaient dans un engorgement œdémateux du cou-de-pied; et, dans le premier cas de M. Dionis, une phlyctène s'étant formée à la face dorsale

d'un orteil, une vive douleur se fit sentir dans le pied et la jambe, et il survint une rougeur érysipélateuse avec œdème, dans la moitié inférieure de la jambe.

On jugera facilement, d'après ce qui précède, que généralement les eschares gangréneuses diabétiques commencent par l'inflammation de la portion de tissu qui doit se mortifier. Le mécanisme n'est plus le même lorsque l'eschare a pour cause locale la compression, comme dans le cas de M. Gallard (XXXVII) : ici, par le fait de la compression, l'influx sanguin et l'influx nerveux sont enrayés, et la mortification s'opère directement par cette double suppression des éléments vitaux. Ce n'est pas à dire cependant que l'inflammation soit absolument et toujours étrangère au phénomène morbide, même dans ce cas, puisque dans le fait de M. Dupuy, de Fronsac, où la lésion eut pour cause occasionnelle la pression du sabot, la douleur, symptôme inflammatoire, précéda l'ampoule ou phlyctène et la tache noire.

Généralement, l'eschare ne s'étend pas; mais il y a une eschare *progressive* ou *envahissante*, qui laisse à sa place un ulcère toujours et nécessairement grandissant. On en verra un exemple remarquable dans la première observation de M. Nélaton, dans l'article suivant.

L'eschare peut se détacher très-promptement, puisque, dans le second cas de M. Champouillon, elle était en voie d'élimination dès le quatrième jour. D'autres fois elle tarde à se détacher; il en doit être ainsi lorsqu'elle est dure, sèche, collée aux tissus sous-jacents, comme dans le cinquième fait de M. Lecadre.

Dans un cas de M. Alquié, l'eschare était mobile et occupait le centre de l'ulcère, comme si elle s'était resserrée ou parce que l'ulcère s'était agrandi.

L'eschare détachée, il reste une plaie suppurante : c'est même de cette manière que se forme communément l'ulcère diabétique.

La gravité du pronostic dépend surtout des conditions générales. Ainsi, dans le cinquième cas de M. Lecadre, la plaie ne

fit que s'étendre vers le haut de la jambe, pendant que des traînées rouges s'élevaient jusqu'à l'aine, et le malade succomba, malgré la cessation ou l'extrême diminution de la glycosurie, précisément parce que la vitalité était épuisée. Il n'est pas douteux que l'accident local lui-même, la plaie suppurante et progressive, n'ait contribué au résultat final; mais il est tout aussi évident que la plaie ne fut telle que par suite des conditions générales.

Les eschares diabétiques laissent des cicatrices d'un rouge violâtre ou livides. Il est probable qu'à la longue les cicatrices blanchissent, mais je n'ai pas été à même de l'observer. Dans le second cas de M. Lebret (XVII), il s'était produit une sorte de parcheminement de la partie antérieure de la plante des pieds et un recroquevillement des orteils, l'élimination de séquestres appartenant aux phalanges unguéales ayant suivi la formation d'eschares noirâtres, elles-mêmes précédées de petites ampoules.

Lorsque l'accident guérit, ce qui est l'ordinaire, le malade n'est pas pour cela hors de danger.

Reste la diathèse, sous l'influence de laquelle, ou un accident de même sorte ou des accidents gangréneux différents et plus graves, peuvent se produire, ou par série, l'un succédant à l'autre, à bref délai, ou à plus ou moins long intervalle.

Les petites eschares superficielles n'ont aucune gravité par elles-mêmes, comme les furoncles; mais, comme eux aussi, elles ont une signification grave, en ce qu'elles présagent d'autres accidents, nécessairement de même nature, mais autrement redoutables. Le sujet de ma première observation, et le malade de M. Fauconneau-Dufresne, qui avaient eu de ces petites gangrènes dermiques aux jambes, furent atteints, l'un, d'une gangrène du petit orteil, puis d'une gangrène du pied; l'autre, d'un phlegmon diffus de la nuque, et tous deux succombèrent. C'est au médecin de mettre à profit l'avertissement qui lui est donné par l'accident précurseur, furoncles ou petites eschares, en instituant le traitement anti-diabétique, et en recommandant au

malade d'éviter avec soin toute occasion de blessure, surtout aux extrémités inférieures.

Je craindrais, pour ma part, d'inciser l'eschare, et je préférerais me confier à l'organisme, en lui venant en aide par des moyens simples. Le mieux est de toucher le moins possible aux parties atteintes par la gangrène diabétique, attendu que si l'action chirurgicale dépasse ce qui est mort, il y a chance qu'elle ajoute à la mortification. On ne risque rien à attendre, surtout si le malade peut se lever et prendre un peu d'exercice, car, on ne saurait trop le répéter, le mouvement est de première nécessité pour les diabétiques.

Entourer l'eschare d'une couche de collodion pour empêcher l'inflammation de s'étendre ; appliquer sur l'eschare, soit un cataplasme d'oseille au saindoux, ou un cataplasme de farine de lin dans lequel on fait fondre une tablette d'onguent de la mère ; quand l'eschare est détachée, panser la plaie avec un digestif pour la déterger, plus tard la recouvrir d'une toile sur laquelle on a étendu une couche épaisse d'onguent Canet ; avant tout et par-dessus tout prescrire le régime anti-glycoémique ; relever ou soutenir les forces du malade par le fer et le quinquina : voilà, en résumé, sauf les indications particulières que chaque cas peut présenter, quel me paraît devoir être le traitement des eschares diabétiques.

ARTICLE III.

Des ulcères diabétiques.

M. Jordão nous apprend que, dès 1806, Manuel Pereira da Graça, dans un *Traité du diabète*, signala les ulcères diabétiques. Il n'en avait pas été question en France lorsque M. Dionis des Carrières, dans ses articles du *Moniteur des hôpitaux*, appela avec insistance l'attention sur ce symptôme.

Si l'on adopte la définition de Richerand, qui veut que toute

solution de continuité suppurante qui n'a pas été produite par un corps étranger soit un ulcère, il y a ulcère dès qu'une eschare gangréneuse se détache et laisse à sa place une plaie qui suppure. Mais il est admis généralement qu'il faut que la solution de continuité ait une certaine durée pour être regardée comme telle. C'est ce que l'on exprime d'ailleurs en disant que l'ulcère *ne tend pas à la cicatrisation.*

L'eschare diabétique tombée, la solution de continuité qui en résulte peut se déterger et suivre régulièrement la voie de la cicatrisation. Mais assez souvent la solution de continuité persiste, suppurant plus ou moins, sans montrer de tendance à la réparation ; en d'autres termes, et comme nous venons de le dire, il y a ulcère.

Une fois, dans le cas de MM. Mialhe et Bergeron, au lieu que l'ulcère eût succédé à l'eschare, une plaque très-analogue à l'eschare que produit la pâte de Vienne se forma au centre d'un ulcère qui était résulté d'un furoncle.

Ce qui s'oppose à la cicatrisation, ce qui fait que la solution de continuité devient ulcère et reste telle, c'est le mauvais état des tissus dès longtemps modifiés sous l'influence diabétique, et la continuation de la glycoémie. Une cause locale indépendante du diabète peut s'ajouter à ces influences, comme dans le second cas de M. Dionis (XCVIII), où un ulcère atonique existait sur un fond variqueux. Une violence extérieure peut être l'occasion de l'accident, comme dans ce cas de Bardsley (V), où un ulcère se produisit à la suite d'une contusion, et prit, au bout de quelque temps, l'apparence phagédénique.

Les ulcères diabétiques sont habituellement situés aux extrémités inférieures ; mais, par exemple, un anthrax du tronc pourra laisser une solution de continuité indéfiniment suppurante, et alors on aura un ulcère diabétique du tronc. Chez ce malade de Montmartre, auprès duquel je fus appelé par le docteur Ménestrel (XXXIII), et qui avait un large décollement au dos par suite d'un phlegmon diffus, toute la différence entre la lésion et un

ulcère consistait en ce que la surface sanieuse était recouverte de la peau décollée et amincie ; cette portion de tégument enlevée ou tombée, il serait resté un ulcère.

L'ulcère s'étend quelquefois jusqu'au squelette. Il en était ainsi dans le premier cas de M. Musset (XXXIX), où, à la suite d'une inflammation gangréneuse fixée à la base du gros orteil, il survint un ulcère creux, étendu jusqu'au périoste; quelques mois auparavant, chez le même malade, un ulcère *calleux* avait succédé à des plaques gangréneuses qui s'étaient formées à la jambe sur un fond d'érysipèle. Chez le premier malade de M. Dionis, un ulcère peu étendu en longueur s'étendait jusqu'aux phalanges dénudées d'un orteil; il existait en même temps des trajets fistuleux entretenus par la présence de l'aponévrose plantaire sphacelée : du reste, l'ulcère et la fistule sont, d'un point de vue général, des lésions du même ordre, différentes seulement par la forme, l'ulcère étant comme une fistule *étalée*, et la fistule, réciproquement, étant comme un ulcère *canaliculé*.

Dans le cinquième cas de M. Lecadre (XCIV), les ulcères situés entre les orteils étaient superficiels et linéaires, et l'auteur les appelle des *rhagades*, par comparaison avec les lésions de même apparence qui se forment entre les plis de l'anus, dans la syphilis.

Il est difficile que la cicatrisation se produise tant que la cause générale persiste. Aussi voyons-nous, dans le cinquième cas de M. Musset, où le diabète fut méconnu par le médecin ordinaire, un ulcère, situé au-dessus de la malléole externe, résister pendant quinze mois. Mais le *molimen* ulcéreux peut continuer irrésistiblement, alors même que le diabète a été reconnu et qu'il est traité. C'est ce qui eut lieu dans le cas de M. Nélaton, que je rapporterai tout à l'heure. Dans l'un des faits empruntés à M. Hodgkin, les pieds furent, pendant plusieurs années, sans cesse menacés de la formation d'ulcères que l'on ne prévenait que par les soins les plus assidus, et, en fin de compte, la gangrène s'empara de la moitié antérieure d'un pied.

solution de continuité suppurante qui n'a pas été produite pa un corps étranger soit un ulcère, il y a ulcère dès qu'un eschare gangréneuse se détache et laisse à sa place une plai qui suppure. Mais il est admis généralement qu'il faut que l solution de continuité ait une certaine durée pour être regar dée comme telle. C'est ce que l'on exprime d'ailleurs en disan que l'ulcère *ne tend pas à la cicatrisation.*

L'eschare diabétique tombée, la solution de continuité qui en résulte peut se déterger et suivre régulièrement la voie de la cicatrisation. Mais assez souvent la solution de continuité persiste, suppurant plus ou moins, sans montrer de tendance à la réparation ; en d'autres termes, et comme nous venons de le dire, il y a ulcère.

Une fois, dans le cas de MM. Mialhe et Bergeron, au lieu que l'ulcère eût succédé à l'eschare, une plaque très-analogue à l'eschare que produit la pâte de Vienne se forma au centre d'un ulcère qui était résulté d'un furoncle.

Ce qui s'oppose à la cicatrisation, ce qui fait que la solution de continuité devient ulcère et reste telle, c'est le mauvais état des tissus dès longtemps modifiés sous l'influence diabétique, et la continuation de la glycoémie. Une cause locale indépendante du diabète peut s'ajouter à ces influences, comme dans le second cas de M. Dionis (XCVIII), où un ulcère atonique existait sur un fond variqueux. Une violence extérieure peut être l'occasion de l'accident, comme dans ce cas de Bardsley (V), où un ulcère se produisit à la suite d'une contusion, et prit, au bout de quelque temps, l'apparence phagédénique.

Les ulcères diabétiques sont habituellement situés aux extrémités inférieures ; mais, par exemple, un anthrax du tronc pourra laisser une solution de continuité indéfiniment suppurante, et alors on aura un ulcère diabétique du tronc. Chez ce malade de Montmartre, auprès duquel je fus appelé par le docteur Ménestrel (XXXIII), et qui avait un large décollement au dos par suite d'un phlegmon diffus, toute la différence entre la lésion et un

ulcère consistait en ce que la surface sanieuse était recouverte de la peau décollée et amincie; cette portion de tégument enlevée ou tombée, il serait resté un ulcère.

L'ulcère s'étend quelquefois jusqu'au squelette. Il en était ainsi dans le premier cas de M. Musset (XXXIX), où, à la suite d'une inflammation gangréneuse fixée à la base du gros orteil, il survint un ulcère creux, étendu jusqu'au périoste; quelques mois auparavant, chez le même malade, un ulcère *calleux* avait succédé à des plaques gangréneuses qui s'étaient formées à la jambe sur un fond d'érysipèle. Chez le premier malade de M. Dionis, un ulcère peu étendu en longueur s'étendait jusqu'aux phalanges dénudées d'un orteil; il existait en même temps des trajets fistuleux entretenus par la présence de l'aponévrose plantaire sphacelée : du reste, l'ulcère et la fistule sont, d'un point de vue général, des lésions du même ordre, différentes seulement par la forme, l'ulcère étant comme une fistule *étalée*, et la fistule, réciproquement, étant comme un ulcère *canaliculé*.

Dans le cinquième cas de M. Lecadre (XCIV), les ulcères situés entre les orteils étaient superficiels et linéaires, et l'auteur les appelle des *rhagades*, par comparaison avec les lésions de même apparence qui se forment entre les plis de l'anus, dans la syphilis.

Il est difficile que la cicatrisation se produise tant que la cause générale persiste. Aussi voyons-nous, dans le cinquième cas de M. Musset, où le diabète fut méconnu par le médecin ordinaire, un ulcère, situé au-dessus de la malléole externe, résister pendant quinze mois. Mais le *molimen* ulcéreux peut continuer irrésistiblement, alors même que le diabète a été reconnu et qu'il est traité. C'est ce qui eut lieu dans le cas de M. Nélaton, que je rapporterai tout à l'heure. Dans l'un des faits empruntés à M. Hodgkin, les pieds furent, pendant plusieurs années, sans cesse menacés de la formation d'ulcères que l'on ne prévenait que par les soins les plus assidus, et, en fin de compte, la gangrène s'empara de la moitié antérieure d'un pied.

Le mot ulcération ne devrait s'entendre que du mécanisme suivant lequel l'ulcère se produit; mais l'usage l'étend à certains ulcères, ou peu anciens ou superficiels, ou ayant un siége particulier, comme l'intestin, le col de l'utérus, etc. L'ulcération, dans le vrai sens du mot, est un beau et grand problème de pathogénie, que je ne puis aborder ici dans son ensemble, et je me borne à essayer d'en préciser le mécanisme relativement aux ulcères diabétiques.

Ces ulcères succèdent à la gangrène, qu'elle existe sous forme d'eschares, ce qui est l'ordinaire, ou sous forme d'anthrax, par exemple. Dans l'un et l'autre cas, il y a élimination d'une partie mortifiée, et c'est par l'inflammation des tissus en contact avec cette partie que la séparation du vif d'avec la mort s'opère, et que, inséparablement, l'ulcère s'établit. MM. Littré et Robin admettent que le travail de l'ulcération consiste essentiellement en un passage à l'état liquide ou liquéfaction graduelle de la substance des éléments anatomiques d'un tissu, avec ou sans atrophie des éléments anatomiques voisins, et que la perte de substance qui caractérise l'ulcération est due à cette liquéfaction. Cela revient à dire, en somme, que les tissus vivants ne se séparent des parties mortes qu'en éprouvant une nouvelle perte de substance, qui est le résultat d'un travail inflammatoire. Les auteurs cités ne veulent pas que l'on confonde, comme on l'a fait, la liquéfaction ulcérative avec une forme quelconque de la gangrène, dans laquelle les portions tombent à l'état de détritus solide ou de putrilage. Tout en reconnaissant l'importance de cette différence, on ne peut s'empêcher de penser que le résultat est le même, puisqu'il consiste toujours dans une perte de substance ou destruction, soit moléculaire, soit en masse.

Dans le quatrième cas de M. Dionis (XCIX), dont on trouvera la relation complète dans le chapitre sur les lésions de l'axe cérébro-spinal, l'ucération procéda avec une extrême acuité. Chez un homme atteint depuis sept jours d'un violent phlegmon diffus de la main et de l'avant-bras, l'auteur, en détachant l'épiderme

de la face dorsale de la main et du poignet, trouva le derme comme corrodé; un ulcère, entre autres, était profond, taillé à pic; on eût dit un chancre huntérien. En présence d'une semblable lésion, l'esprit imagine quelque chose de plus qu'une simple liquéfaction et se représente une véritable corrosion comme par un puissant agent chimique.

Les ulcères, comme l'érythème vulvaire, comme le furoncle, l'anthrax, etc., ont une valeur diagnostique, en ce sens qu'ils peuvent révéler la cause générale, que l'on ne soupçonnait pas, c'est-à-dire le diabète. Dans le troisième cas de M. Dionis (XLIX), c'est un ulcère de la jambe existant depuis plusieurs années, qui fit rechercher le sucre dans les urines et reconnaître le diabète. Ce fait, seulement aperçu par l'auteur, et simplement indiqué, n'a même d'intérêt que par cette circonstance.

Le mauvais état des tissus qui entretient les solutions de continuité consécutives aux accidents gangréneux et en fait des ulcères, peut être porté au point que l'ulcère s'agrandisse indéfiniment. On a alors l'ulcère diabétique *phagédénique,* dont un exemple remarquable m'a été fourni par M. Nélaton.

Deuxième fait de M. Nélaton (CIII). — Un personnage qui, à une certaine époque, occupa la seconde place dans l'État, M. B. (de ...), âgé de soixante ans, court, replet, sanguin, s'était fait une petite plaie à la partie antérieure-externe de la jambe. Soit que cette plaie ne se fût point cicatrisée, soit que la lésion dont il va être question se fût produite indépendamment de la plaie, ce qui n'a pas été bien éclairci, toujours est-il qu'il existait, sur le plan charnu antéro-externe de la jambe, dans l'intervalle des deux os, une solution de continuité sans tendance à la cicatrisation, c'est-à-dire un ulcère. C'était en 1859, et le malade se trouvait dans une petite ville aux environs de Paris. Il ne fit pas d'abord grande attention à cette lésion ; mais, l'ulcère gagnant du terrain, un habile praticien de la localité, le docteur Raphaël, fut appelé. Malgré tout le soin apporté aux pansements, malgré l'emploi des topiques qui devaient paraître le mieux appropriés, l'ulcère s'étendait, lentement mais incessamment. M. B. (de ...) vint à Paris. Son médecin habituel fut mandé, et l'on eut recours à de nouveaux moyens, internes et externes, aussi infructueusement que par le passé. On se décida enfin à consulter M. Nélaton. Chlorure de chaux, jus de citron, vin aromatique, cathérétiques divers, caustiques, on essaya tout ce qui pouvait être tenté rationnellement. L'ulcère s'étendait toujours, et voici comment il s'étendait. Une petite

eschare se formait à sa circonférence, sous la forme d'une bande livide plus ou moins large; le lendemain, l'eschare était d'un gris brunâtre, puis elle se détachait ou on la détachait des tissus sous-jacents, et la solution de continuité se trouvait agrandie d'autant.

On en vint à parler d'amputation; mais M. Nélaton s'y refusa, convaincu qu'il devait y avoir à cette gangrène une cause interne, qui continuerait à agir après l'amputation. Sous l'empire de cette préoccupation, le savant chirurgien en vint à penser au diabète, et s'en ouvrit au médecin ordinaire, qui, d'abord, rejeta bien loin cette idée. Comme, après tout, il n'y avait pas d'inconvénient à essayer les urines, on les fit analyser par M. Mialhe, qui y trouva une proportion notable de sucre. On apprit alors que depuis longtemps le malade était tourmenté par la soif et urinait surabondamment.

Le traitement anti-diabétique fut institué, mais il était trop tard. Le pied s'engorgea presque subitement, devint livide, froid, puis brunâtre; en un mot, la gangrène l'envahit tout entier, et le malade succomba.

Ici encore le diabète fut méconnu jusqu'au dernier moment, et quand l'idée s'en présenta à M. Nélaton, le médecin ordinaire, qui est cependant un praticien justement renommé, membre de l'Académie de médecine, rejeta bien loin cette idée, regardant comme superflu de procéder à l'examen des urines. Heureusement, le consultant n'était pas homme à se laisser rebuter.

Un exemple terrible de phagédénisme diabétique nous est fourni par l'observation que M. Gimelle, un des vétérans de la médecine militaire, où il a laissé de si honorables souvenirs, a bien voulu rédiger à ma prière. Il ne s'agit plus d'une solution de continuité stationnaire ou même s'étendant plus ou moins en surface; il s'agit d'un ulcère rongeant par degrés le pied dans toute son épaisseur, isolant les os, qui tombent pièce à pièce, offrant, en un mot, le tableau d'une destruction irrésistible et d'un implacable ravage. Mais ce fait trouvera mieux sa place dans le chapitre sur le sphacèle, pour lequel je l'ai réservé.

L'indication première et essentielle du traitement des ulcères diabétiques consiste à supprimer le sucre et les substances qui peuvent en fournir, et à soutenir les forces du malade. La cause générale supprimée autant que possible, je dis autant que possible parce qu'il existe une modification acquise des tissus, le

traitement topique ne diffère pas de celui des ulcères en général.

Contre l'ulcère phagédénique, je tenterais la cautérisation au fer rouge, large et profonde, réitérée au besoin, si, toutefois, je n'avais pas réussi à modifier les tissus en les touchant avec une solution aqueuse d'iode iodurée à saturation. Soit dit en passant, c'est là, que je sache, le meilleur modificateur du phagédénisme syphilitique. Je viens encore, par ce moyen, d'arrêter, en deux jours, la marche envahissante d'un chancre qui menaçait de détruire le gland.

CHAPITRE III

Des lésions diabétiques du tissu cellulaire.

Les accidents gangréneux diabétiques du tissu cellulaire sont les plus communs; aussi ce sont les premiers qui aient été observés et ceux que l'on connaît le plus généralement. Cheselden, comme on sait, avait vu l'anthrax diabétique, seulement il avait cru que le diabète était consécutif. Duncan avait vu des phlegmons diffus chez des diabétiques, mais, selon le témoignage de M. Hodgkin, son élève, il n'avait pas rattaché le phlegmon au diabète. M. Vogt, de Berne, le premier, publia, en 1844, un cas de phlegmon diffus à titre d'accident diabétique.

Furoncles, anthrax, phlegmon sous toutes ses formes, circonscrit ou proprement dit, diffus sous-cutané, diffus sous-aponévrotique, diffus total, et de plus, une forme tout à fait distincte du phlegmon diffus, le phlegmon diffus anthracoïde : tels sont, en y joignant les abcès diabétiques, les accidents qui forment la matière de ce chapitre.

Relativement à l'anthrax, j'avertis, quoique je l'aie déjà fait et que je doive y revenir, qu'on a pris souvent pour tel le phlegmon circonscrit ou proprement dit et le phlegmon diffus de la nuque et du dos. Il en résulte nécessairement quelque incertitude dans l'histoire respective de ces lésions et l'impossibilité de déterminer, quant à présent, leur fréquence relative. Mais, heureusement, ce sont des points d'un intérêt scientifique ou dogmatique plutôt que d'un intérêt pratique.

ARTICLE PREMIER.

Des furoncles diabétiques.

Les furoncles sont souvent mentionnés dans nos observations, et certainement ils ne l'ont pas été dans toutes les fois qu'ils se sont présentés. Dans mon quatrième fait, qui est rapporté dans l'article suivant, on n'avait pas tenu compte d'une éruption furonculeuse qui avait duré dix-huit mois. Si certains malades sont minutieux jusqu'à devenir fastidieux dans l'exposé de leurs antécédents, d'autres négligent les détails les plus importants. Une femme dont je consignerai l'observation dans l'article sur les lésions cérébro-spinales diabétiques, avait laissé ignorer à son médecin (ou plutôt à ses médecins, car depuis trente-trois ans qu'elle était malade et que son diabète était méconnu, elle avait beaucoup consulté), qu'elle avait eu, à diverses reprises, de grandes éruptions furonculeuses, et notamment, en une seule décharge, plus de vingt-cinq clous à la fois, à la partie postérieure du tronc. N'avons-nous pas vu, dans le premier cas de M. Nélaton, un diabétique atteint de gangrène, qui n'avait pas jugé nécessaire de dire qu'il avait le diabète depuis dix ans? Au surplus, on ne peut s'attendre à voir les malades rattacher les uns aux autres des phénomènes ressortissant à une même unité morbide, mais séparés par le temps, et différant par le siége comme par la forme, lorsque des médecins commettent si souvent la même méprise, en prenant pour des maladies distinctes des affections qui procèdent d'un seul principe, c'est-à-dire d'une seule maladie, et qui ne diffèrent que par des circonstances secondaires. Règle générale, on n'a qu'une maladie ; seulement elle se révèle à des époques, sous des formes et dans des points divers. C'est, si je puis m'exprimer ainsi, un drame qui dure toute la vie, mais dont les scènes ne se succèdent qu'à plus ou moins long inter-

valle, et dont parfois l'action se dérobe dans les profondeurs de l'organisme, pour n'éclater qu'au dénoûment. Il faut donc, très-particulièrement dans le diabète, on ne saurait trop le répéter, s'appliquer à rappeler les souvenirs des malades par une interrogation détaillée, précise et tenace.

Le furoncle est holopathique ou organopathique, c'est-à-dire d'ordre général ou d'ordre local.

Holopathique, il est diabétique, ou urique, ou critique. Il existe, sous la forme du furoncle et de l'anthrax, une *goutte du tissu cellulaire*. Un médecin illustre, professeur à la Faculté de médecine de Paris, goutteux, sujet aux furoncles, dont il a eu plus de trois cents successivement dans une seule décharge, a remarqué qu'ils éloignent, chez lui, les autres accidents goutteux, ce qui revient à dire que lorsqu'il a la goutte dans le tissu cellulaire, il ne l'a pas ailleurs. M. Rayer, dans son *Traité des maladies de la peau*, cite plusieurs exemples de furoncles chez des goutteux, mais sans déduire le rapport pathogénique de l'affection à la maladie.

Lorsque le furoncle urique paraît chez un goutteux qui n'a jamais eu de manifestations articulaires, le rapport pathogénique n'est plus aussi évident; mais on établira ce rapport en analysant les urines et en y reconnaissant, comme cela m'est arrivé maintes fois, un excès d'acide urique.

Il n'est pas moins vrai que les furoncles se présentent souvent avec le caractère d'accident local, par exemple à la suite de l'application de vésicatoires, ou lorsque le tissu cellulaire a été fortement échauffé par une éruption telle que la variole. Mais dans ce cas même on pourra rencontrer concurremment la diathèse urique, comme aussi quand les furoncles se produisent, à titre de crise, à la suite d'une fièvre, le propre de la fièvre étant d'accumuler l'acide urique dans le sang.

Quoique étranger à la pratique obstétricale, j'ai eu plusieurs fois l'occasion de voir des éruptions de furoncles aux fesses après les couches. Ici les conditions pathogéniques sont multiples :

générales et locales. Les conditions générales sont : l'excès de fibrine, propre aux derniers mois de la grossesse, circonstance essentiellement phlogogénique ; l'excès d'acide urique, dont je me suis assuré ; enfin, la présence, dans le sang, des matériaux du lait, notamment du sucre. Les conditions locales sont : l'échauffement de la région par le décubitus constamment dorsal, et l'irritation produite par l'écoulement lochial.

Je reviens aux furoncles diabétiques. Généralement, ils commencent la série des accidents gangréneux. Un homme est atteint de furoncles, d'ampoules, de petites eschares ; puis, un jour, il a une gangrène proprement dite ; on interroge, on examine, et l'on découvre qu'il est depuis longtemps diabétique. C'est ce qui arriva notamment dans mon premier cas. Cependant les furoncles peuvent survenir tardivement, après d'autres accidents plus graves : il en fut ainsi dans le premier fait de M. Dionis, où trois furoncles se formèrent, l'un à l'aine, les deux autres au périnée, lorsque déjà des nécroses, l'exfoliation du tendon d'Achille et l'élimination de l'aponévrose plantaire sphacélée, avaient eu lieu. Il n'est pas surprenant d'ailleurs que le tissu cellulaire reste exposé aux effets de la diathèse spéciale créée par le diabète.

Les furoncles sont toujours des accidents gangréneux, puisqu'ils comportent nécessairement la mortification d'une portion de tissu cellulaire ; mais ils peuvent s'accompagner de la gangrène de la peau à leur sommet, et alors ils sont doublement gangréneux. Ils étaient tels dans les deux faits de M. Boucher de la Ville-Jossy. Chez le malade de M. Kuechenmeister, la gangrène se mit dans des furoncles qui avaient été ouverts crucialement et dans d'autres qui ne l'avaient pas été. Enfin, dans le cas de MM. Mialhe et Bergeron (V. le chapitre sur le sphacèle), c'est au centre de la plaie laissée par un furoncle que se forma cette eschare phagédénique qui, diminuant d'un côté pour s'étendre davantage de l'autre, s'agrandit sans cesse, jusqu'à ce que le sphacèle envahît le membre tout entier. Il y a donc, ainsi que M. Jordâo l'établit dans sa thèse, des furoncles diabétiques *com-*

pliqués de gangrène, et même, comme on vient de le voir, ils sont de plusieurs sortes.

Dans le cas de M. Kuechenmeister dont il vient d'être question, on observa des furoncles à bourbillons multiples. Cette espèce de furoncle se rapproche de l'anthrax. J'en ai vu un exemple à la lèvre supérieure, chez un homme à diathèse urique, qui se trouva bien d'une cure à Vichy, mais qui, à la suite de grands soucis d'affaires, a eu tout récemment un second furoncle du même genre à l'aile du nez.

Dans le cas de Prout (XIV), chez un homme sujet à des éruptions furonculeuses, un des furoncles, au dos ou à la nuque, devenait un anthrax. Dans un autre cas (XCV), un anthrax très-volumineux, puisqu'il ne mesurait pas moins de quinze centimètres en travers sur dix ou douze de haut en bas, résulta de la confluence de nombreux furoncles.

Quelquefois les furoncles diabétiques sont très-lents à aboutir. C'est ce qui avait lieu particulièrement dans mon troisième fait (XXXIV); en revanche, la destruction de tissu cellulaire était considérable. Chez mon premier malade, un furoncle situé au lobule du nez dura longtemps sans suppurer.

Les furoncles, dans le diabète, se présentent quelquefois, comme d'ailleurs dans la diathèse urique, sous forme d'éruptions survenant par intervalles, parfois même avec une sorte de périodicité; ainsi, dans le cas de Prout, l'éruption se produisait à des intervalles d'un ou deux ans. L'éruption peut être précédée de courbature et de malaise; on dirait alors d'une fièvre *glyco-furonculeuse*.

Dans un cas de M. Griesinger, l'influence du sucre sur la production des accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques se montra d'une manière saisissante, puisque ce fut après l'administration de trois doses de sucre que l'on vit survenir un assez gros furoncle au front, le malade n'ayant jusque-là éprouvé aucun accident du même genre. Un personnage auquel je donne habituellement des soins, et auprès duquel je me suis trouvé

avec MM. Trousseau et Nélaton, appartenant à une lignée goutteuse, buvant, sans excès toutefois, plusieurs espèces de vins à son dîner, et, dans le nombre, des vins très-alcooliques, tels que le Porto, prenant peu d'exercice, mais, en outre et surtout, faisant un extrême abus de boissons sucrées et acides, dont il ingérait chaque jour et à chaque instant des quantités extraordinaires, un verre de sirop remplaçant l'autre, du reste nullement diabétique, ayant eu trois congestions ou apoplexies cérébrales qui ont laissé un affaiblissement dans tout le côté gauche, plus un affaiblissement des muscles de la déglutition et une demi-aphonie, fut atteint, sans cause locale, d'un phlegmon diffus du coude, puis d'une éruption furonculeuse à la hanche et à la partie supérieure-externe de la cuisse droite, où trente-huit furoncles, dont quelques-uns pouvaient passer pour de petits anthrax, se succédèrent dans l'espace de quatre mois. Chose remarquable, à si grande proximité de l'aine, il n'y eut jamais la moindre apparence d'engorgement ganglionnaire sympathique. Plusieurs de ces furoncles laissèrent des plaies suppurantes dont la cicatrisation fut lente, et dont les bords, après la cicatrisation, restèrent pendant quelque temps élevés, durs, violâtres et douloureux à la pression. Je me trouvai bien de toucher ces bords avec de la teinture d'iode, qui les réprima et fit cesser la sensibilité morbide. Trois mois après l'éruption furonculeuse, le malade, sous l'influence du froid de la saison, fut atteint de douleurs d'une extrême acuïté à la tête des métatarsiens d'un pied, sans gonflement, sans rougeur, qui ont cédé en peu de jours à l'usage du vin de colchique. (Une cuillerée à café, matin et soir, dans une tasse d'infusion de tilleul tiède.)

Localement, je traite tous les furoncles, diabétiques et autres, de la même manière, en étendant plusieurs couches d'enduit à la base de la tumeur jusqu'à une certaine distance, et en appliquant par-dessus l'enduit, soit des maturatifs, soit des cataplasmes émollients quand la douleur est trop vive. J'ai reconnu que le cataplasme n'empêche pas l'effet répressif de l'enduit im-

perméable, tandis que, appliqué seul, il augmente généralement la tension inflammatoire et favorise la production de nouveaux furoncles dans le voisinage.

ARTICLE II.

Des anthrax diabétiques.

MM. Littré et Robin (*Dictionnaire de Nysten*, 11[e] édition), après avoir défini l'anthrax « une tumeur inflammatoire *affectant le tissu cellulaire sous-cutané* et se terminant toujours par gangrène, » ajoutent : « L'anthrax consiste dans l'inflammation *de plusieurs des prolongements que le tissu cellulaire sous-cutané envoie dans les aréoles fibreuses du derme*, pour accompagner les vaisseaux et les nerfs qui se portent de la face profonde à la face superficielle de celui-ci. » La vérité est dans la réunion de ces deux définitions ; car, en même temps que plusieurs prolongements cellulo-dermiques sont enflammés puis mortifiés, la couche de tissu cellulaire sous-cutané elle-même participe à la lésion, de sorte qu'il y a toujours du phlegmon dans l'anthrax. Aux lèvres, toutefois, et aux ailes du nez, j'ai vu l'anthrax réduit strictement à l'inflammation gangréneuse des prolongements cellulo-dermiques.

Quand il n'y a d'enflammé qu'un faisceau de ces prolongements, la lésion est un furoncle ; quand plusieurs faisceaux sont confondus en une seule tumeur inflammatoire, c'est un anthrax. Il existe de gros furoncles qui tiennent le milieu et font la transition entre le furoncle et l'anthrax proprement dits.

Ce qui caractérise extérieurement l'anthrax, c'est la forme de tumeur. Cette tumeur présente souvent des saillies correspondant à des faisceaux cellulo-fibreux enflammés, comme dans le second cas de M. Delpech, où il existait sept à huit de ces saillies, indiquant les points où des ouvertures allaient se produire.

L'anthrax peut être très-étendu, puisque j'en ai vu un (chez un goutteux), qui occupait en largeur tout un côté du dos et em-

piétait même sur le côté opposé; mais, si étendu qu'il soit, il va toujours en s'élevant de la circonférence au centre; il a un sommet, et c'est ce qui le distingue du phlegmon diffus, dans lequel l'inflammation s'étend en surface au lieu de s'élever en mamelon au centre. Faute d'avoir eu égard à cette distinction, on a pris le phlegmon diffus de la nuque pour un anthrax. C'est ce qui est arrivé notamment dans le cas de M. Fauconneau-Dufresne. Je suis convaincu qu'il y a beaucoup plus de phlegmons diabétiques circonscrits ou diffus, ou mixtes (car il s'en présente qui commencent par être circonscrits et s'étendent ensuite à la manière des phlegmons diffus) que d'anthrax proprement dits. Quoique cette distinction ait un intérêt didactique plutôt qu'un intérêt pratique, il faudra désormais y porter plus d'attention que par le passé.

L'anthrax diabétique est tellement fréquent au Brésil, d'après M. Fonséca, de Fernambouc, qu'il y est regardé, même par les gens du peuple, comme pathognomonique du diabète.

Mais il est au moins aussi fréquent comme manifestation urique. C'est un point de vue si nouveau et si important qu'on me permettra de m'y arrêter encore une fois et de rapporter brièvement trois cas, que je choisis entre plusieurs autres, et dans lesquels la subordination de l'anthrax à la diathèse uro-goutteuse est évidente.

Accès de goutte réprimés; ramollissement cérébral; anthrax urique dérivatif; amélioration de l'affection cérébrale. — Un homme qui avait eu plusieurs accès de goutte qu'il avait contrariés par des répercussifs, et dans la famille duquel existait une disposition aux maladies psycho-cérébrales, car il avait une sœur dans une maison d'aliénés, éprouva les symptômes non équivoques, constatés par MM. Foville et Béhier, après l'avoir été par moi, d'un ramollissement du cerveau : inhabileté des pieds et des mains, et par suite chutes fréquentes, écriture très-irrégulière et tremblée, presque illisible; oubli des mots en écrivant comme en parlant; bégayement; vantardise et glorification de sa vie, etc. Du reste, il pouvait se gouverner, et surtout il avait conservé tout son jugement en ce qui concernait ses intérêts. Je pensai que la lésion cérébrale était une manifestation goutteuse, et je prescrivis l'aconit pour agir directement sur la circu-

lation cérébrale, et l'aloès qui, outre son effet évacuant, agit indirectement sur cette même circulation, en congestionnant les vaisseaux hémorrhoïdaux. Je cherchai, en outre, par des bains de pied et des cataplasmes sinapisés, à rappeler la goutte aux pieds, mais ce fut inutilement. Six semaines environ après l'institution de ce traitement, et probablement sous son influence, un anthrax se développa au côté droit du dos. Je ne fis rien d'abord pour le restreindre, et ce n'est que quand il eut gagné la gouttière vertébrale, que je le limitai avec l'enduit au collodion. La dévastation fut considérable, et j'affirme non-seulement que l'affection cérébrale en fut enrayée, mais encore qu'elle s'amenda. Ainsi la parole devint plus libre, l'écriture plus lisible, et le reste à l'avenant. Malheureusement, cet infortuné était placé, chez lui, dans des conditions déplorables de lutte et d'excitation constantes, et il perdit insensiblement le bénéfice de la puissante dérivation morbide qui s'était opérée en lui. Il languit aujourd'hui dans une maison d'aliénés, où il achèvera de se dégrader, comme il arrive d'ordinaire.

Anthrax urique ; ultérieurement accès de goutte. Le sujet est un homme de petite taille, sec, au teint bistré, nervoso-bilieux, actif, violent, toujours en souci d'affaires, croyant sans raison avoir un reste de syphilis, et se médicamentant en conséquence, venant, en dernier lieu, de faire un traitement par la diète sèche et par la décoction concentrée de salsepareille pour unique boisson, même aux repas. Je lui avais déjà donné des soins, et je le savais urique ; à plus forte raison devait-il l'être après un pareil traitement. Il fut pris d'un énorme anthrax au flanc droit. Je circonscrivis la tumeur par l'enduit au collodion, et je la tins couverte de cataplasmes émollients. En outre, le sommeil manquant, je prescrivis des bains d'eau de son de trois et quatre heures, dans lesquels le malade dormait. J'ouvris la tumeur à parfaite maturité, et la dévastation, limitée et concentrée par le collodion, se répara en moins de temps qu'il n'en faut d'ordinaire. J'avais considéré l'accident comme une attaque de goutte du tissu cellulaire. Quelques mois après, le malade eut une forte attaque de goutte aux pieds, et, à six ans d'intervalle, il vient d'en avoir une nouvelle qui a duré quatre mois.

Accès de goutte; vaste anthrax; long intervalle de bonne santé apparente; ramollissement hémorrhagique de la protubérance annulaire. — Un de mes amis profondément regretté, de petite taille, replet et d'une famille dans laquelle les hommes meurent par la tête, était goutteux depuis longues années, lorsque, en 1859, âgé de cinquante-neuf ans, il eut, après une assez longue période de bonne santé apparente, un énorme anthrax au dos, que je traitai par l'enduit au collodion, les cataplasmes maturatifs et les grands bains prolongés, puis, quand la tumeur eut été incisée à parfaite maturité, par les larges attouchements avec un fort pinceau trempé dans une solution d'iode iodurée à saturation. La destruction avait été si considérable, qu'après l'élimination du tissu cellulaire mortifié, on aurait pu faire tenir un gros œuf de poule dans la cavité suppurante.

Du reste, grâce à l'iode, la cicatrisation fut prompte. A la suite de ce vaste anthrax, le sujet eut environ quatre années de force, d'activité, sans réminiscence de goutte, et comme un retour de jeunesse. Mais, chez les goutteux, l'état de santé longtemps continué est plus alarmant que l'état de maladie. Depuis quelque temps on remarquait qu'il avait moins d'énergie dans la discussion et abandonnait plus facilement ses idées; il n'avait plus d'appétit, et il avait perdu tout à coup l'aptitude génitale, que jusque-là il avait conservée comme dans la force de l'âge; plus tard on apprit qu'il avait eu des étourdissements et que plusieurs fois il avait chancelé dans la rue. Il ne m'en avait rien dit, parce qu'il craignait les remèdes qui, pensait-il, pouvaient *remuer sa goutte* et lui rendre ses accès, qu'il redoutait par-dessus tout. Le lundi 20 avril 1863, vers six heures du matin, après avoir passé la journée de la veille dans une terre des environs de Paris, où il se plaisait extrêmement, et où il avait été plus gai, plus actif que jamais, et après un dîner où il avait retrouvé son appétit perdu depuis trois mois, il fut frappé d'une attaque de paralysie croisée (paralysie de tout le côté gauche du corps et du côté droit de la face; on passait le doigt sur le globe de l'œil droit sans exciter la moindre sensibilité). J'accourus, et je fis, sans espoir, tout ce qui était possible. Le lendemain, vers l'heure où il avait été frappé, le pouls s'éleva et s'accéléra, tant le système nerveux est enclin à répéter les mêmes actes aux mêmes heures! Je n'eus que le temps d'appeler la famille; la mort eut lieu en quelques instants.

L'ami dont je viens de résumer l'histoire pathologique a laissé trois enfants : une fille, maigre, toujours dyspepsique, et tendant à la couperose; un fils aîné, sujet à des crises rapides de douleurs horribles dans les membres inférieurs, et ayant eu des blennorrhagies rebelles qui se renouvellent à la moindre occasion ; un second fils sujet aux furoncles, ayant les urines habituellement chargées et ayant eu aussi de longues blennorrhagies; car, dans les lignées goutteuses et herpétiques, l'uréthrite blennorrhagique trouve un fort appoint dans la constitution.

Ainsi se perpétuent, dans les familles, en se diversifiant à l'infini, les manifestations morbides marquées au coin d'une holopathie. Ainsi se maintiennent les variétés morbides de l'espèce, variété cancéreuse, variété tuberculeuse, variété scrofuleuse, variété goutteuse, etc.; populations douloureuses au milieu desquelles, comme je l'ai dit ailleurs, le type sain forme la variété la plus faible numériquement.

Un goutteux replet qui n'a plus d'accès de goutte doit se mettre les sangsues au siége une ou deux fois par an, surtout au printemps, et se purger une fois par mois, plusieurs jours de suite, sans préjudice de l'usage habituel des eaux alcalines à dose modérée. Je pense aussi qu'un cautère au bras serait un bon préservatif des grands et terribles accidents qui menacent les goutteux. La topo-iatrie ou médecine topique, qui règne depuis Bichat et Broussais, a singulièrement réduit l'usage du cautère. Nos anciens étaient mieux avisés, et, pour mon compte, j'ai connu des vieillards qui se sont maintenus grâce à cet exutoire, un surtout, nonagénaire, dont le père était mort d'apoplexie et qui avait eu lui-même une congestion cérébrale plus de trente ans avant de succomber à un catarrhe de la vessie.

Revenons à l'anthrax diabétique. Si j'en juge par les faits à ma connaissance, il ne se développerait que très-exceptionnellement aux membres, où je ne l'ai observé qu'une fois : il était situé à la partie supérieure interne de la cuisse. Son siége de prédilection est à la nuque, puis à la partie postérieure du tronc, où M. Fonséca dit aussi qu'on l'observe souvent. C'est là qu'il était situé dans mon dixième cas (CXXIX). Sur douze cas dans lesquels il n'existait qu'un anthrax, il était situé huit fois à la nuque, une fois dans la région sous-maxillaire, une fois dans la région dorsolombaire et une fois à la racine de la cuisse. Dans le cas de Prout, où l'un des furoncles devenait un anthrax, celui-ci était placé soit au dos, soit à la nuque. La malade de M. Delpech eut successivement deux anthrax, l'un au menton, l'autre à la lèvre supérieure. Enfin, M. Br., des environs de Lyon, dont je rapporte l'observation dans cet article, eut plusieurs anthrax successifs, le premier vers les fausses côtes à gauche, à l'union du plan postérieur et du plan latéral du tronc, les autres au dos, vers la crête iliaque et près du sein gauche. Au demeurant, l'anthrax diabétique, comme l'anthrax en général, a son siége le plus fréquent à la nuque et au tronc, surtout en arrière. Eu égard à la confusion que l'on a faite de l'anthrax et du phlegmon, il serait peut être plus exact de

dire que la nuque et le dos sont le siége le plus fréquent des accidents phlogoso-gangréneux diabétiques du tissu cellulaire.

Ordinairement il n'y a qu'un anthrax ; mais, comme déjà on vient de le voir, il peut y en avoir plusieurs. Un diabétique, âgé de soixante-dix ans, cité par M. Jordão, en eut jusqu'à vingt-deux. Plusieurs peuvent coexister à diverses périodes de leur évolution (V. plus bas le cas de M. Br.); ou bien un anthrax se déterge et se cicatrise, et après un certain intervalle, un autre survient, ce qui arriva chez la malade de M. Delpech, qui en eut un à la lèvre supérieure un mois après en avoir eu un au menton. Tant que le régime n'est pas modifié et que le sucre, incessamment fourni par les féculents, entretient la diathèse, on comprend que les anthrax se multiplient, ce qui eut lieu notamment dans le cas de M. Br.

L'anthrax diabétique, comme l'anthrax en général, se forme de deux manières : ou il existe, dès le principe, une seule tumeur, que l'on prend d'abord pour un furoncle, et qui grossit insensiblement; ou plusieurs furoncles se rapprochent de manière à former une tumeur unique, qui peut encore s'étendre. Nous avons un exemple de ce dernier mode de formation dans le cas de M. Br., auquel il est temps de donner place.

On sait déjà que, le malade étant atteint d'un anthrax volumineux et rebelle, je soupçonnai le diabète, et que des urines, envoyées de Lyon, à ma demande, furent analysées par M. Duroy, qui y trouva, en effet, de 30 à 40 grammes de sucre. Le traitement, qui avait été institué dans l'ignorance de la maladie principale, ne fut aucunement modifié, et le malade succomba. Je priai son fils de me procurer la relation de la maladie, et voici cette relation, rédigée par le chirurgien traitant. J'aurai à la compléter par d'autres renseignements.

Quatrième fait de l'auteur (XCV). — « M. Br.... âgé de soixante-quinze ans, fut pris, vers la fin de septembre dernier (1857), d'une éruption furonculeuse qui se manifesta vers l'aine gauche. Un seul furoncle, de volume ordinaire, se montra dans cette région et y suivit son cours. Peu après apparurent des furoncles

nombreux sur le dos, à gauche, et leur confluence vers les fausses côtes de ce côté, à la réunion du plan postérieur avec le plan latéral du tronc, constitua une tumeur volumineuse, un anthrax, en un mot, qui ne tarda pas à s'accompagner d'une inflammation périphérique et de fièvre, en même temps que le centre se perforait de quelques ouvertures ne laissant suinter qu'un liquide séro-purulent, insuffisantes pour livrer passage aux bourbillons de tissu cellulaire sphacélé.

« Je fus appelé vers le milieu du mois d'octobre. D'accord avec le docteur M..., médecin ordinaire de M. B..., je dus pratiquer une incision multiple pour débrider largement, dans tous les sens, la tumeur, qui n'avait pas moins de quinze centimètres en travers et de dix à douze centimètres de haut en bas. Les jours suivants, le malade fut soulagé. Les pansements furent excitants et antiseptiques pour le centre du foyer, constitué par un mélange de pus infiltré et d'eschares cutanées et cellulaires, tandis que des topiques émollients durent être appliqués à la circonférence. Malgré ce traitement, secondé par les toniques à l'intérieur, qu'indiquaient à la fois l'âge du malade et les tendances adynamiques de l'état général, la détersion fut lente. Un décollement du bord inférieur de cette vaste ulcération exigea une incision nouvelle, vers la fin d'octobre. En même temps, de nouveaux furoncles agglomérés par petits groupes formèrent d'autres anthrax du volume d'une noix ou d'un œuf de poule, sur la région dorsale, vers la crête iliaque et près du sein gauche. Dans le cours du mois de novembre commencèrent des rougeurs et des ulcérations vers la région sacrée.

« Au commencement de septembre apparurent quelques symptômes de congestion pulmonaire hypostatique. La matité de la poitrine en bas et en arrière, surtout à droite, quelques crachats visqueux, sanguinolents, de la toux et de l'oppression, me firent craindre une pneumonie et aggravèrent le pronostic. Cependant, grâce à l'oxyde blanc d'antimoine et à des tisanes expectorantes, ces accidents se dissipèrent.

« Mais la maladie principale ne subit pas de modifications heureuses. La suppuration persistait, abondante et de mauvaise nature, soit dans le foyer de l'anthrax principal, alors complétement détergé, soit dans les petits anthrax consécutifs. En même temps, la longue compression du sacrum dans le décubitus transformait les rougeurs et excoriations en eschares et en ulcérations gangréneuses. Ainsi, partout, la force plastique languissait, la vitalité faisait défaut. La fièvre hectique, les douleurs peu aiguës, mais continues, produisirent un dépérissement lent, mais progressif, que rien ne put arrêter, et qui, sans autre complication proprement dite, amena l'extinction de la force vitale, la maladie n'ayant pas duré moins de trois mois et demi.

« La constitution du malade était saine, et les viscères ont rempli leurs fonctions presque jusqu'à la fin, en s'affaiblissant, mais sans s'altérer dans leur texture. La mort s'explique par l'âge, qui n'a pas permis à l'organisme affaibli de faire les frais d'une longue suppuration.

« On doit aussi invoquer les habitudes hygiéniques vicieuses du malade qui, depuis plusieurs années, provoquait, toutes les nuits, des sueurs abondantes,

qui ont dû, à la longue, entraîner une débilitation générale, et diminuer la tonicité de l'enveloppe cutanée. Enfin, l'emploi des eaux d'Allevard, avec une certaine énergie, l'été dernier, suivi de l'usage, pendant un mois, des eaux de Marienbad, à domicile, ont bien pu déterminer vers la périphérie du corps, cette poussée, inflammatoire et purulente, qui s'est manifestée sous la forme furonculeuse, et a pris ensuite un caractère décidement gangréneux. » (Lyon, le 19 janvier 1858).

Du diabète, des symptômes qui pouvaient s'y rapporter, de l'analyse des urines qui avait été faite à Paris, pas un mot. Tout se réduit aux anthrax, à l'abondante suppuration qui en a été la suite, et à l'épuisement de la vitalité par la fièvre hectique et par la continuité des douleurs, d'ailleurs peu vives. Or, non-seulement le malade était diabétique au moment de l'éruption anthracoïde, mais il l'était avant cette éruption. C'est ce qui résulte de la lettre suivante de M. le docteur Niepce, médecin inspecteur des eaux d'Allevard, à qui je me suis adressé.

« M. Br. avait eu, *pendant dix-huit mois avant son arrivée à Allevard une éruption furonculeuse* qui avait résisté aux diverses médications conseillées et dirigées par le docteur V., de Lyon.

« Pendant le dernier hiver, il avait éprouvé quelques douleurs rhumatismales, fixées plus particulièrement à l'épaule gauche, dont les mouvements étaient très-difficiles, au point que le malade ne pouvait s'habiller sans l'aide de son valet de chambre.

Il se plaignait également de démangeaisons sur les épaules et de palpitations de cœur.

« Dans l'intention de combattre ces douleurs et ces démangeaisons, on conseilla l'usage des eaux d'Allevard; mais, en même temps, pour faire cesser les palpitations, qui étaient de nature purement nerveuse, puisque l'auscultation démontrait qu'il n'existait aucune lésion matérielle du cœur, on pensa que le petit-lait devait être mélangé par parties égales avec l'eau minérale.

« M. Br. avait aussi, depuis quatre ans, une toux catarrhale qui disparaissait avec la chaleur.

« Le malade prit quatorze bains minéraux mélangés de petit-

lait, et il but chaque jour deux verrées d'eau sulfureuse, coupée avec du lait.

« Sous l'influence de ce traitement, les douleurs de l'épaule se calmèrent, et l'articulation retrouva ses mouvements. Les palpitations cessèrent.

« L'hiver suivant fut meilleur. Les douleurs rhumatismales furent moindres, et il y eut aussi moins de catarrhe. Mais il survint des douleurs à la région des reins, et les urines devinrent plus fréquentes et plus abondantes : on y constata la présence du sucre. Il est à remarquer qu'un des frères du malade avait le diabète.

« A l'arrivée de M. Br. à Allevard, le 20 juin, il existait sur le dos une éruption à forme pustuleuse. Le malade souffrait des reins, et ne pouvait rester longtemps debout sans éprouver le besoin de les soutenir avec les mains. Il avait une soif assez vive, la langue sèche et blanchâtre; la peau ne fonctionnait pas. Les urines contenaient du sucre.

« Craignant qu'une médication purement sulfureuse ne déterminât une excitation trop vive, je fis prendre à M. Br. douze bains de petit-lait, dans lesquels on ajouta seulement un tiers d'eau sulfureuse, et il ne but qu'une verrée d'eau par jour.

« Sous l'influence de cette médication douce, les symptômes se calmèrent; la soif diminua, les douleurs de reins s'amendèrent notablement, la peau devint moins aride, et l'urine moins abondante en même temps que moins sucrée. C'est dans cet état que M. Br. quitta l'établissement d'Allevard. »

Ainsi la présence du sucre dans l'urine avait été constatée à plusieurs reprises avant la grande éruption anthracoïde qui mit fin aux jours du malade; et, comme avant son premier voyage à Allevard, il eut une éruption furonculeuse qui dura dix-huit mois, on ne peut guère douter qu'il n'eût le diabète bien longtemps avant la constatation du sucre urinaire. Il n'en est cependant pas question dans la relation rédigée par le chirurgien traitant, et si j'y reviens, c'est pour faire remarquer, encore une fois, combien il est

facile et combien il a dû être fréquent de méconnaître le rapport de l'anthrax et de la gangrène en général avec le diabète. Mais le plus étonnant, c'est que le chirurgien traitant, averti de l'existence du diabète, se soit refusé à en tenir compte.

Je ne voudrais pourtant pas supposer qu'un homme d'un vrai mérite ait reculé devant l'aveu que son diagnostic avait été mis en défaut.

J'ai déjà eu occasion de dire que le traitement sulfureux, par la vive excitation qu'il produit, doit favoriser l'évolution de la diathèse phlogoso-gangréneuse, et il se pourrait, en effet, que la cure à Allevard, même sagement mitigée, eût favorisé le développement de l'éruption anthracoïde. Il est à remarquer, toutefois, qu'avant la première cure d'Allevard, le malade avait eu une longue éruption de furoncles. Quant à l'eau de Marienbad, je ne comprends pas comment elle aurait pu concourir à la production des anthrax.

Je ne suis pas disposé non plus à accuser les sueurs abondantes, habituellement provoquées par le malade; je croirais plutôt qu'elles ont dû exercer une influence favorable et contribuer à la prolongation de la vie jusqu'à un âge avancé, malgré le diabète. On sait combien il est avantageux d'entretenir la transpiration chez les diabétiques.

Dans le pansement du premier anthrax, on appliqua des émollients à la circonférence de la tumeur; mais rien ne vaut, pour restreindre l'inflammation, l'enduit imperméable au collodion.

Le malade avait un frère diabétique; et l'un de ses fils, maigre, pâle, est d'une nervosité excessive (la mère est d'une belle constitution).

C'est un grand et beau sujet que l'étude de la maladie dans la famille. Mais les médecins des petites localités sont mieux placés pour cette étude que ceux d'une capitale, où la population est mobile, et l'observation morcelée. Trois générations de médecins qui se succéderaient, à la manière des trois Cassini, et se transmettraient l'histoire pathologique des familles composant une popu-

lation restreinte, résoudraient une foule de questions d'un intérêt suprême. Les individus n'offrent que des tronçons de maladie. C'est un fil à chaque instant rompu. Pour avoir la maladie tout entière, pour la suivre dans son évolution, il faut l'observer dans la lignée. Encore si, dans l'individu, l'on savait rattacher les uns aux autres les divers épisodes qui se succèdent à plus ou moins grand intervalle! mais on prend communément ces épisodes pour autant de maladies distinctes, comme si, par exemple, le catarrhe d'aujourd'hui n'était pas la même maladie que l'eczéma d'autrefois. C'est ainsi que l'esprit médical, voué au petit organicisme, s'égare dans le divers, au lieu de se poser fixément en face de l'unité. Le petit organicisme voit la maladie dans les organes, et autant de maladies qu'il y a d'organes lésés ; le grand organisme voit la maladie dans l'organisme, et voit dans les organes les manifestations ou localisations de la maladie. Le petit organicisme voit la maladie dans l'individu ; le grand organicisme la voit dans la lignée, où les individus la localisent, comme les organes la localisent dans l'individu, avec les mêmes vicissitudes, dues surtout à l'influence des croisements. En tout, l'hérédité laisse peu de place à l'innéité.

D'après M. Fonseca, cité par M. Jordão, les anthrax diabétiques présentent ordinairement de très-petits pertuis, plus petits que ceux des anthrax ordinaires; ils ont des bords renversés, et offrent à l'intérieur une cavité comme celle d'un kyste; en outre, ils suppurent facilement, et le pus en est très-fluide, d'une couleur marron, et d'une odeur de miel fermenté. Je ne suis pas en mesure de me prononcer sur ces assertions qui, du reste, viennent d'un observateur ayant une grande expérience du diabète et des accidents qui s'y rapportent. Tout ce que je puis dire, c'est que, quand on ne traite pas le diabète, quand on ne change pas le régime, les vastes excavations laissées par les anthrax ont une grande tendance au décollement.

On sait, par ce qui a été exposé plus haut, comment le phlegmon diffus peut être distingué de l'anthrax; mais le phlegmon

proprement dit forme une tumeur dure, rénitente, rouge, chaude et douloureuse, qui pourrait être confondue avec l'anthrax. L'erreur, au surplus, aurait peu d'importance et ne durerait pas longtemps, attendu que l'anthrax comporte, à titre d'élément essentiel, la mortification des prolongements cellulo-dermiques qui manque dans le phlegmon. A la période de maturité, l'anthrax, comme je l'ai dit, montre souvent des saillies multiples correspondant à des faisceaux distincts de prolongements cellulo-dermiques, qui n'existent pas dans le phlegmon.

Somme toute, le diagnostic de l'anthrax est généralement facile, à la condition d'être averti qu'il peut être confondu avec le phlegmon. Dans le principe, on pourrait croire n'avoir affaire qu'à un gros furoncle ou à plusieurs furoncles, et il est prudent de laisser toujours entrevoir, avec les ménagements convenables, la possibilité de l'accident le plus grave.

C'est peu de reconnaître l'anthrax en tant que lésion locale; il faut reconnaître son rapport avec la cause générale qui le produit, avec la maladie dont il est la manifestation. En présence d'un anthrax, on a lieu de chercher, dans les urines, ou le sucre, ou un excès d'acide urique.

D'après M. Fonseca, un seul anthrax n'est pas grave, mais il n'en est plus de même s'il s'en produit plusieurs successivement, ce qui se comprend de reste. La guérison de l'anthrax diabétique est la règle : voilà ce qui résulte de nos faits. La malade de M. Valentin était guérie de son anthrax, lorsque survint un empâtement dans les parois abdominales, lésion mal définie, qui s'accompagna de *symptômes de résorption gangréneuse*, et la fit périr. M. Br. a succombé; mais la maladie principale n'avait pas été traitée. Chez le sujet de mon dixième fait, la vaste lésion du dos ne fut pas traitée non plus, du moins en tant que manifestation diabétique. Reste donc la malade de M. Leudet, *qui suivait mal son régime*, et qui mourut d'un anthrax à la nuque. Il n'est pas moins vrai que l'anthrax diabétique donne toujours des inquiétudes, et que par conséquent il faut se tenir sur la réserve

et surtout avertir le malade ou ses proches de la longueur inévitable du traitement.

J'ai traité neuf gros anthrax, la plupart uriques, et je n'ai pas perdu un malade. Je le dois surtout à l'enduit imperméable au collodion du docteur Robert-Latour, et je remplis un devoir, comme j'éprouve un véritable plaisir, à en rapporter l'honneur à ce savant et habile confrère.

C'est un signe du temps et une preuve de la prépondérance du *naturalisme médical,* que la découverte du fait biologique le plus insignifiant, je veux dire le moins utile à la pratique, devienne l'objet d'une récompense, tandis que l'importante découverte de M. Robert-Latour n'a pas même obtenu une mention académique. Le vent est aux cryptogames et aux animalcules, et de grands médecins passent leur temps à chercher des vers dans les yeux des poissons.

Le mode d'application de l'enduit est le même que pour le furoncle. Il faut, si je puis m'exprimer ainsi, faire la part du feu, et arrêter la couche d'enduit à une certaine distance du centre, réservé à la destruction. Il faut aussi que l'enduit dépasse de beaucoup les limites de la tumeur. Deux effets se produisent d'une manière frappante : la répression de l'inflammation à la circonférence de l'anthrax, et sa concentration vers le sommet, où le travail de désorganisation se précipite visiblement. On y aide encore par des maturatifs. Entre autres moyens, les cataplasmes d'oseille et de saindoux, auxquels on ajoute un ou deux jaunes d'œuf, répondent à cette indication. Quand le centre est ramolli, on y plonge le bistouri largement. Il sort du pus et des lambeaux de tissu cellulaire. Une solution d'iode promenée dans le foyer au moyen d'un fort pinceau fait d'une tige de bois à l'extrémité de laquelle on roule de la ouate de coton, sert merveilleusement à le déterger, et, en même temps, par un effet très-curieux du précieux médicament, à rapprocher les parois de l'excavation. La dévastation va toujours plus loin qu'on n'aurait supposé d'après l'aspect extérieur, et l'on n'en finit pas avec les lambeaux mor-

tifiés dont il faut attendre l'élimination. Un linge fenêtré enduit d'onguent de styrax, porté jusqu'au fond du foyer, des bourdonnets lâches et un matelas de charpie, des compresses douces et un bandage approprié, complètent l'appareil. On renouvelle le pansement selon le besoin, seulement toutes les vingt-quatre heures, si c'est possible.

ARTICLE III.

Du phlegmon diabétique.

§ 1er *Du phlegmon circonscrit ou proprement dit et des abcès diabétiques.*

Le phlegmon proprement dit se développe surtout en épaisseur, et ce premier caractère le distingue déjà du phlegmon diffus. Par cela même qu'il se développe surtout en épaisseur, il forme *tumeur*, et c'est ce qui le caractérise essentiellement, en le distinguant encore du phlegmon diffus, dans lequel l'intumescence est uniforme. Enfin, le phlegmon proprement dit se termine par suppuration et par formation d'abcès, tandis que ce qui domine dans le phlegmon diffus, c'est la mortification du tissu cellulaire.

Ce n'est pas à dire qu'il n'y aura jamais, dans le simple phlegmon, mortification de quelque portion de tissu cellulaire; mais cette circonstance y est éventuelle, tandis qu'elle est habituelle dans le phlegmon diffus.

Le propre du phlegmon, c'est de produire l'abcès. Là où existe un abcès (à part, bien entendu, les abcès par congestion ou migrateurs), il a d'abord existé un phlegmon, soit à l'état aigu (abcès *chaud*), soit à l'état sub-aigu (abcès *froid*). Le malade de Bardsley qui eut un *volumineux abcès* à la région scapulaire avait eu nécessairement un phlegmon, et l'on doit assigner le même mode de production à l'abcès intra-psoïque et à l'abcès

péri-prostatique, chez le malade de M. Vogt. C'est ainsi que l'histoire des abcès diabétiques se confond avec celle du phlegmon diabétique.

Chez le second malade de Frank (II), la tumeur inflammatoire des fesses, très-douloureuse, « à l'ouverture de laquelle s'écoula une prodigieuse quantité de pus très-fétide,» était évidemment un phlegmon. Il en fut de même de l'accident parotidien chez le malade de M. Vogt (XV), qui consista en un engorgement considérable *pseudo érysipélateux*, dans lequel la suppuration se produisit rapidement : c'était un phlegmon et non un phlegmon diffus, parce qu'il n'est pas fait mention, comme dans l'accident de la cuisse chez le même malade, de lambeaux de tissu cellulaire mortifié [1]. Faut-il considérer comme un phlegmon l'accident qui se présenta dans le premier fait de M. Lecadre (XC), où une tumeur inflammatoire survint à l'éminence thénar, à la suite d'une chute sur le pouce, tumeur d'une *extrême dureté*, violacée, comme charbonneuse, presque insensible au toucher et même au tranchant du bistouri, et qui fournit quelques gouttes à peine d'un pus séreux ? Ce serait ce qu'on pourrait appeler un phlegmon *dur*, comme il existe des furoncles *durs*, qui suppurent peu ou même n'aboutissent pas [2]. L'*empâtement considérable de la région gastro-intestinale* qui survint après un anthrax de la nuque guéri, et enleva la malade, dans le deuxième cas de M. Valentin (LXVIII), était-il un phlegmon ? Chez la troisième malade du même auteur, l'accident, qui avait son siége au talon, et qui donna l'idée d'une périostite, à cause de la douleur vive et térébrante dont il s'accompagnait, en était un. Le panaris est un phlegmon, et par conséquent le premier malade de M. A. Richard (CIV) eut un phlegmon (gangréneux) à deux doigts de chaque main. C'était aussi

[1] Toutefois, il existe exceptionnellement une variété du phlegmon diffus qui se termine par des abcès multiples, comme si le phlegmon diffus s'était subdivisé en un certain nombre de phlegmons proprement dits.

[2] Cette dureté est très-commune dans les inflammations diabétiques du tissu cellulaire, et doit être signalée avec insistance.

un phlegmon, probablement, que cette fluxion du second malade de Buxton (X), qui succomba *au milieu d'accidents dyspnéiques*, parce que, selon toute apparence, l'inflammation s'était étendue jusqu'au voisinage du larynx, et s'opposait à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires.

Je viens d'observer, chez un médecin diabétique qui suivait bien son régime, et ne rendait plus de sucre depuis quelque temps, un énorme phlegmon du pourtour du rectum, qui s'est développé pendant une cure à Evian, où le malade buvait par jour, y compris les repas, quinze à seize verres d'eau minérale. Précédemment, il avait eu quelques furoncles; par conséquent la diathèse était arrivée au *point de manifestation;* néanmoins il ne me paraît pas douteux que les eaux n'aient été pour quelque chose dans la production de cette vaste inflammation. Le phlegmon resta très-dur pendant plusieurs jours, comme un pavé, suivant l'expression du malade, puis, tout à coup, en quelques heures, se ramollit et s'ouvrit par sphacèle de la peau dans l'étendue d'une pièce de 2 francs, donnant issue à un pus mal lié, très-abondant et d'une horrible fétidité stercorale. Sous l'influence des injections iodées, l'excavation qu'il a laissée tend à se rétrécir, et tout annonce le recollement prochain de ses parois. Ce cas ressemble au second fait de J.-P. Frank, dont il est question plus haut. La tumeur inflammatoire fut aussi rès-douloureuse; ce n'est même pas assez dire; car le malade parle des souffrances qu'il a endurées pendant deux ou trois jours comme d'un véritable supplice. Revenant à Paris en chemin de fer, il était obligé de se tenir debout, accroché par les mains au filet de la voiture. Le phlegmon commença par un noyau dur auprès de l'anus, et se développa d'abord lentement; ce n'est que vers le cinquième jour qu'il acquit son plus grand volume, qui dépassait celui du poing.

Dans le cas suivant, recueilli tout récemment, juin 1863 (d'où il résulte que je n'ai pu le comprendre dans la deuxième section), par M. Parmentier, dans le service de M. Demarquay, il y eut de

même un abcès. M. Demarquay, d'après ce que j'ai appris, a été surtout frappé de l'ecthyma, qui est seulement indiqué dans l'observation. Un autre point qui doit attirer l'attention, c'est le trouble des facultés intellectuelles, c'est-à-dire l'état du cerveau. Quant au sphacèle du tissu cellulaire, j'ai dit que cette circonstance peut se présenter éventuellement dans le simple phlegmon, et l'on comprend qu'il en soit ainsi surtout sous l'influence du diabète.

CXXXIV. *Cinquième fait de M. Demarquay*[1]. — *Diabète. Abcès gangréneux de la partie inférieure de la jambe ; ecthyma. Mort.* — Il est entré, le 3 juin 1863, à la Maison municipale de santé, dans le service de M. Demarquay, un homme âgé de 55 ans, géomètre dans les ponts et chaussées. D'après les renseignements donnés par sa femme, cet homme serait malade depuis six mois ; il aurait toujours mené une vie sobre ; il travaillait beaucoup et restait presque toute la journée debout, faisant souvent de longues courses à pied. Depuis le début de sa maladie, il aurait eu, à diverses reprises, des troubles de la vue, et plusieurs fois il aurait perdu la mémoire et l'usage de la parole. Il y a cinq mois, il éprouva, dans les jambes, des douleurs qui furent suivies de l'apparition de tumeurs. M. Morel-Lavallée ouvrit ces tumeurs, et il en sortit du pus. Divers médecins consultés par le malade lui dirent qu'il était atteint du diabète, et l'engagèrent à se rendre à Vichy. Cet homme a encore son père, qui est actuellement âgé de 90 ans environ, et qui a toujours joui d'une bonne santé ; il n'en est pas de même de sa mère, qui était d'une constitution délicate, et qui est morte il y a vingt ans, à la suite d'une maladie longue, pendant laquelle elle toussait et crachait beaucoup ; elle avait aussi considérablement maigri.

Au moment de l'entrée du malade, on constate, à la partie interne de la jambe gauche, au niveau de la malléole interne, une tuméfaction considérable offrant une fluctuation évidente ; l'épiderme est détaché à ce niveau, et le derme présente une perforation laissant échapper quelques gouttes de pus mêlé de sang noir. Les deux membres inférieurs sont couverts de pustules d'*ecthyma cachecticum*.

La langue est rouge, sèche, la soif très-vive, l'appétit presque nul ; le pouls est plein, vibrant, à 96 ; la face est fortement injectée ; la peau chaude et aride ; le malade est dans un état de prostration ; il paraît fatigué dès qu'on lui adresse quelques questions ; il ne jouit pas complétement de ses facultés intellectuelles, et se croit malade depuis six ans ; il ne peut, du reste, donner aucun renseignement sur la marche de sa maladie.

[1] C'est par inadvertance que la précédente observation de M. Demarquay (page 226) a été inscrite comme la cinquième ; il faut lire : quatrième.

M. Demarquay fait sur la tuméfaction qui existe au niveau de la malléole interne une incision cruciale, qui donne issue à du pus épais et mêlé de sang. (Cataplasmes ; limonade ; décoction de quinquina ; vin de Bordeaux, 250 grammes ; deux degrés d'aliments.)

Le soir, le malade a du délire ; la soif est très-vive ; il a déjà bu toute la tisane prescrite le matin.

4 juin. Le malade a bu, hier, douze pots de tisane et a uriné en proportion. L'urine est claire, d'une jaune citron ; traitée par la liqueur cupro-potassique, elle brunit dès que l'on commence à chauffer un peu le tube ; traitée par l'acide nitrique et la chaleur, elle ne donne aucun précipité. Le malade n'a voulu prendre qu'un peu de potage. Inappétence ; soif très-vive ; pouls à 96 ; même état que la veille. (Eau de Vichy ; décoction de quinquina ; cataplasmes sur l'abcès gangréneux de la jambe.)

Le 5 juin, le malade est dans un état de subdélirium ; la peau est très-chaude, très-sèche, ainsi que la langue, qui est couverte d'un enduit noirâtre et fendillé. Le pouls est à cent vingt pulsations ; des portions de tissu cellulaire gangrené sortent par l'ouverture de l'abcès. Inappétence complète ; soif très-vive ; urine très-abondante. Même prescription que la veille.

Mort dans la nuit du 5 au 6 juin.

L'autopsie n'a pu être faite, ni l'analyse quantitative de l'urine.

On a vu un abcès intra-musculaire dans le cas de M. Vogt rappelé ci-dessus ; on verra des abcès sous-périostiques dans une belle observation que je réserve pour le chapitre suivant, et que vient de me communiquer un savant et habile chirurgien, M. Richet.

§ 2. *Du phlegmon diffus diabétique.*

M. Chassaignac, à qui je suis heureux d'avoir cette occasion de rendre hommage comme à l'auteur d'une grande et féconde méthode chirurgicale, reconnaît quatre variétés de phlegmon diffus: le *phlegmon diffus panniculaire*, dans lequel le pus réside exclusivement dans les mailles du tissu cellulaire adipeux qui double la peau ; le *phlegmon diffus par nappe purulente*, dans lequel une formation de pus concret occupe la couche du tissu cellulaire extérieur aux aponévroses ; le *phlegmon diffus sous-aponévrotique*, dans lequel le pus est renfermé exclusivement dans les gaines

musculaires; enfin, le *phlegmon diffus total*, ou de toute l'épaisseur d'une partie. On pourrait sans inconvénient réunir les deux premières variétés ; on aurait alors le *phlegmon diffus sous-cutané ;* le *phlegmon diffus sous-aponévrotique ;* et le *phlegmon diffus total.*

1° *Phlegmon diffus sous-cutané.* Il a trois caractères : Il se développe en surface ; il ne forme point tumeur; il donne lieu généralement à la mortification du tissu cellulaire.

Lorsque le phlegmon diffus est très-étendu, comme dans les faits de Duncan, qui vont être rapportés (XI et XII), et dans celui de M. Vogt (XV), il n'y a pas de doute possible sur sa détermination; mais quand il a des dimensions moyennes, on le considère souvent comme un anthrax ou comme un phlegmon. Or, il se distingue de l'anthrax en ce qu'il n'est pas une tumeur, et en ce qu'il n'implique pas, à titre de caractère spécial, la mortification des prolongements cellulo-dermiques, et il se distingue du phlegmon (outre qu'il n'a point forme de tumeur) par la mortification du tissu cellulaire sous-cutané. En définitive, par différents caractères, positifs et négatifs, le phlegmon diffus se spécifie rigoureusement.

Suivant M. Chassaignac, le phlegmon diffus se caractérise, en outre, par un *exsudat* particulier; mais cet exsudat n'est autre chose que du pus infiltré dans le tissu cellulaire, dont il dissocie les éléments et qu'il dispose ainsi à la gangrène.

Les deux cas suivants, de Duncan, sont des exemples remarquables de phlegmon diffus sous-cutané. Dans les deux cas, l'inflammation gangréneuse survint à la suite d'une piqûre de saignée; mais la cause traumatique ne fournit que l'occasion, et la mortelle affection qui suivit était en puissance par le fait de la diathèse développée sous l'influence du diabète.

Premier fait de Duncan (XI). — Hugh Snell, âgé de soixante ans, était atteint de diabète depuis plus d'un an, lorsqu'il fut saigné à l'Infirmerie royale, le 8 janvier 1820.

Le 12, il se plaignit pour la première fois d'une douleur dans le bras droit, qui était enflammé à l'endroit de la piqûre. Un furoncle existait, en outre, sur le coude de ce même bras, depuis le 6 janvier, et suppurait encore.

Le lendemain, 13 janvier, le malade avait eu une insomnie complète par suite de la douleur; le bras était fortement gonflé et tendu.

Le 14, le bras est gonflé tant au-dessus qu'au-dessous du coude. On n'y remarque pas les lignes rouges qui caractérisent l'inflammation des vaisseaux absorbants. Le dos du poignet et le pouce sont également fort tuméfiés. Il y avait une céphalalgie violente. Les symptômes relatifs au diabète ne subissent aucun amendement. — Application de douze sangsues; cataplasmes émollients; lotions saturnines.

Le 15, il y a du soulagement; la nuit a été meilleure. L'inflammation du bras paraît moindre, mais la tuméfaction a gagné l'épaule. Pouls à 104. Température, 99 F. Langue blanche. Urines: poids spécifique, 1038. — Douze sangsues sont appliquées de nouveau, cette fois sur l'épaule. Lotions saturnines.

Le 16, pas de sommeil. La douleur est très-vive. La tuméfaction s'étend depuis l'angle de l'épaule jusqu'à l'extrémité des doigts. 120 pulsations. Poids spécifique de l'urine, 1029. Céphalalgie. Lipothymies.

Le 17, douze sangsues sont appliquées sur la région des muscles pectoraux. Pas de sommeil. Le gonflement a augmenté. Une bulle de couleur sombre s'est développée au voisinage du coude, et il y a une vésication générale de la surface du bras. Œdème de la main, et tension de la région pectorale s'étendant jusqu'à l'épigastre. Pouls petit, à 100. Chaleur, 97 F. Langue sèche.

Le malade expire tranquillement peu après la visite.

Nécroscopie, quarante-sept heures après la mort. — La plaie faite par la lancette est béante et pourrait recevoir une sonde; mais il n'y a pas d'inflammation de la veine, pas d'épaississement de ses parois. La cavité de la veine ne contient ni lymphe coagulable, ni pus. Le tissu cellulaire du bras est universellement frappé de gangrène, distendu par un liquide sanieux. Les fibres musculaires ont une teinte noire et sont friables. La gangrène s'étend dans la région des muscles pectoraux et s'arrête brusquement à la ligne médiane. Pas de tubercules pulmonaires. Rien de particulier n'a été remarqué, soit dans les reins, soit dans les vaisseaux rénaux. Les glandes mésentériques sont molles et caséeuses. L'estomac est très-distendu, ses parois sont très-épaissies. La rate est plus petite qu'à l'état normal. Foie sain; vésicule biliaire vide. L'omentum est transparent. En général, le tissu graisseux des diverses parties du corps est peu abondant, ainsi que cela a lieu généralement dans le diabète. Il existe un petit polype dans l'oreillette droite du cœur; en ce point et à l'origine de l'aorte, les parois vasculaires présentent une teinte rouge qui paraît résulter de l'imbibition sanguine *post mortem*.

Il ne s'agit pas ici d'un phlegmon diffus ayant pour point de

départ une phlébite, puisque, chose surprenante, la veine ouverte par la lancette était parfaitement saine. Il ne s'agit pas non plus d'une angioleucite, puisque l'on ne vit pas, au début, ces traces rouges qui indiquent l'inflammation des vaisseaux lymphatiques. L'inflammation naquit dans le tissu cellulaire même, s'y étendit, passa à la gangrène, et gagna jusqu'aux muscles.

Le furoncle qui, précédemment, s'était développé au coude, atteste que la diathèse était arrivée au *point de manifestation*. A plus forte raison devait-elle éclater dès qu'une cause occasionnelle viendrait à la provoquer.

Les parois de l'estomac étaient très-épaissies. On pourrait croire que ce diabétique était polyphage.

Deuxième fait de Duncan (XII). — Ann Ralston, âgée de vingt-huit ans, affectée pendant longtemps d'une série d'abcès scrofuleux, fut admise à l'hôpital le 8 mai 1821 ; elle présentait alors une tuméfaction élastique de l'abdomen. Le 12, elle se trouvait déjà beaucoup mieux qu'elle ne l'avait été depuis près de deux ans.

Le 13 mai, tout à coup, les urines se montrent abondantes. Rares, fortement colorées, et douées d'une odeur urineuse très-prononcée à l'époque de l'admission, ces urines devinrent alors pâles, dépourvues d'odeur et de saveur urineuses, et donnèrent pour poids spécifique 1036. Par l'évaporation, on en obtint un extrait saccharin.

Le 23, cette malade fut saignée au bras droit; le sérum, ainsi que cela a lieu habituellement chez les diabétiques, avait l'apparence laiteuse.

Le 25, la nuit a été assez bonne. Pouls à 92. Peu de soif. Bon appétit. On prescrit une demi-once d'infusion de digitale, à prendre trois fois par jour.

Le 26, pendant la nuit, il se manifeste de la douleur au pli du bras droit, là où la saignée a été pratiquée. En même temps, il y a du malaise et des vomissements qui persistent jusqu'au matin de manière à empêcher le sommeil. On remarque un peu de rougeur et un gonflement diffus, et l'on constate une grande sensibilité, au pourtour de l'incision. Pouls à 120, très-plein. Point d'appétit. Soif intense. — Douze sangsues sur le bras. Cataplasmes. Lotions avec l'acétate de plomb.

Le 27, la nuit a été mauvaise à cause de la douleur du pli du bras. Le gonflement est un peu plus prononcé; la rougeur cependant est peu marquée. Les veines et les vaisseaux lymphatiques ne paraissent pas être affectés. La plaie produite par la lancette semble être complétement cicatrisée. Il y a toujours des envies de vomir. Pouls à 112. — On prescrit une saignée de l'autre bras; l'extrac-

tion du sang détermine une grande faiblesse et n'amène aucun soulagement. Le sang est très-couenneux.

Le 28, la douleur s'étend à l'épaule ; le bras est plus enflé ; il s'écoule un peu d'ichor de la piqûre de lancette. Vomituritions fréquentes. Pouls à 118. Température à 101 F. Les urines sont rares et troubles, sans odeur urineuse. — Un grain d'opium. Vin de Porto. Lotions froides.

Le 29, mauvaise nuit : la douleur a été continuelle. Le gonflement du bras est plus prononcé ; il y a une rougeur évidente au poignet. Le gonflement s'étend sans rougeur sur la partie supérieure de la poitrine jusqu'au sternum et au mamelon ; il y a peu de tension et de sensibilité. Une large ampoule, entourée d'une zone livide, s'est formée pendant la nuit sur la partie externe du bras ; la peau sous-jacente est blanche et insensible à la piqûre d'une aiguille. D'autres ampoules de moindre dimension existent, en outre, sur diverses parties du bras, et s'accompagnent aussi d'une décoloration partielle du tégument. L'urine est chargée d'un sédiment jaune, épais ; elle a une saveur alcaline, nullement sucrée.

Le 30, la douleur du bras paraît moindre. Il y a de la somnolence. Il ne s'est point formé de nouvelles ampoules. Celles qui existaient ont crevé, et la peau qu'elles recouvraient est insensible. Pouls à 120. La tuméfaction ayant gagné la poitrine, la respiration est pénible. Anxiété ; hoquets fréquents. — Vingt sangsues sont appliquées sur l'épaule et la poitrine. Opium.

Le 31, insomnie ; gémissements. Du pus s'écoule de la piqûre de lancette. Les parties de la peau où siégeaient les ampoules sont livides. Le bras n'est pas plus gonflé, mais, sur les parois tuméfiées du thorax, il y a de la fluctuation. Les veines de la mamelle sont d'un bleu foncé. La respiration est lente et laborieuse ; le front est couvert d'une sueur froide ; le facies est hippocratique ; les extrémités sont froides ; le pouls est à 120, très-petit, faible et intermittent. Une déjection noirâtre, peu abondante. Urines foncées et troubles. La malade succombe dans le courant de la journée.

Nécroscopie. — A l'extérieur, sur le sternum et sur les deux clavicules, principalement sur la droite, on observe une coloration livide et de nombreuses ampoules. La même teinte livide et une vaste ampoule se sont produites également sur le côté de la poitrine. Teinte livide et ampoules sur l'épaule droite et jusque sur la région du dos. En enlevant les téguments du bras, il s'écoule une quantité considérable de sérosité ; on trouve une certaine quantité de pus infiltré çà et là dans la membrane cellulaire sous-cutanée, qui renferme encore de la graisse. Les muscles du bras et de la poitrine paraissent être le siége principal de la maladie. Le biceps et le grand pectoral sont presque noirs et dans un état voisin de la gangrène ; leur texture est tellement altérée, que, dans quelques points, on peut les rompre par la seule pression des doigts. Cela est surtout marqué pour le grand pectoral. Le petit pectoral est aussi légèrement altéré à sa surface. La veine, dans toute son étendue, est parfaitement saine, et paraît n'avoir nullement participé à l'altération des parties ambiantes. Les organes thoraciques sont sains, ainsi que les viscères abdominaux, à l'exception peut-être des reins, que quelques

personnes trouvent plus volumineux qu'à l'état normal. Le cœur est tout à fait sain ; seulement on trouve dans l'oreillette et le ventricule droits, un volumineux polype qui pénètre dans l'artère pulmonaire.

La lésion commença par le tissu cellulaire sous-cutané et s'étendit d'une part à la peau, de l'autre aux muscles, et la veine resta saine. Il y a plus, la piqûre de la saignée était cicatrisée au moment où parurent les premiers signes du phlegmon diffus ; et, plus tard, cette piqûre, réouverte, rendit de l'ichor et du pus, mais ils ne venaient pas de la veine, comme on aurait pu le croire. J'ai déjà dit, à l'occasion du fait précédent, et je répète que cette immunité de la veine, au milieu d'un pareil désordre local, dans une diathèse aussi prononcée , est une circonstance tout à fait surprenante.

L'effet de la seconde saignée fut déplorable ; la vitalité baissa tout à coup de la manière la plus sensible, et le mal n'en fut aucunement atténué : preuve nouvelle de l'hyposthénie diabétique, et de la nécessité où l'on est, dans le traitement des inflammations qui surviennent dans cette cachexie, de s'inspirer, non de la nature de la lésion locale, mais du degré de la résistance vitale.

Le sang de la saignée était très-couenneux, c'est-à-dire très-fibrineux ; mais la résistance vitale (force radicale) n'est pas dans le plus ou moins de fibrine, ni dans le plus ou moins de nuscles et de force apparente ; elle résulte de conditions générales dont l'appréciation restera longtemps un problème.

Voilà encore deux cas, celui-ci et le précédent, qui déposent contre l'opinion suivant laquelle on trouverait toujours des tubercules pulmonaires dans le diabète ancien ; car nous ne pouvons guère douter que le diabète ne fût ancien, dès qu'il donna lieu à des accidents gangréneux.

On vient de voir deux exemples de phlegmon diffus diabétique par cause traumatique. Dans le cas de M. Vogt, le phlegmon diffus se développa spontanément, comme on dit, ou mieux, par la seule puissance de la diathèse. Il commença à la partie moyenne de la cuisse et s'étendit rapidement, en haut jusqu'à la tubérosité

sciatique, en bas jusqu'au genou. Telle est la marche envahissante du phlegmon diffus. La suppuration fut prompte à s'établir, et le pus entraînait de volumineux lambeaux de tissu lamineux sphacelé. Il y avait du délire, la nuit, par suite de la réaction de la vaste et violente inflammation gangréneuse de la cuisse sur l'encéphale. Quoique la peau eût été décollée dans une grande étendue, elle se réunit aux parties sous-jacentes, et le malade guérit de ce redoutable accident, mais malheureusement pour succomber après deux autres manifestations de la diathèse, précédées de frisson, comme la première.

Quoique moins étendue, l'affection était encore un phlegmon diffus dans le cas du docteur Ménestrel, concernant le docteur de Soula. En effet, l'inflammation était envahissante, puisque dans l'espace de cinq jours, ayant commencé par une plaque de la largeur d'une pièce de 5 francs, elle couvrit une étendue de douze centimètres carrés ; elle ne formait point tumeur ; elle ne fournit d'abord que du sang, puis elle donna un pus séreux, qui devint sanieux et fétide ; enfin elle eut pour caractère spécial et prédominant la mortification du tissu cellulaire sous-cutané. Mais ici encore ce tissu était « endurci, sans aucun signe de fluctuation. » Il existe donc une variété *dure* de l'inflammation gangréneuse diabétique du tissu lamineux, et il semblerait qu'elle comporte une gravité particulière, puisque le malade de M. le docteur Ménestrel succomba, comme celui du docteur Lecadre, tandis que le vaste phlegmon diffus gangréneux et suppuré de la cuisse, chez le malade de M. Vogt se termina heureusement, comme celui du second malade de M. A. Richard.

Dans le cas de M. Lerminier, rapporté par M. Fauconneau-Dufresne, l'inflammation de la nuque « s'étendit vers la tête, les épaules et les parties latérales du cou qu'elle couvrait entièrement, » et il n'y avait point de saillie centrale, point de tumeur ; et ces deux caractères, l'un positif, l'autre négatif, reviennent à un seul et même fait, la diffusion.

Il s'agissait aussi d'un phlegmon diffus dans le cas suivant,

dont je dois la communication à mon habile confrère, le docteur Demarquay.

Deuxième fait de M. Demarquay (CXX). — Je fus appelé, au mois d'octobre dernier, pour voir, en province, avec les docteurs Mascarel et Guillard, de Poitiers, M. X..., âgé de cinquante-huit ans, qui était malade depuis quinze à vingt jours. Il avait eu d'abord une série de petits furoncles dans la région du dos, qui s'étaient terminés par un petit point gangréneux. Bientôt toute la partie moyenne du dos se prit d'une violente inflammation de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Ces parties furent incisées largement, mais le mal marchait toujours, s'étendant, en haut, vers la nuque, et en bas, vers la région des reins; latéralement, il avait gagné les deux omoplates. Les bords des incisions s'étaient gangrenés. La peau avait une teinte violacée. La masse morbide ne faisait pas une saillie considérable. Je n'avais jamais vu un anthrax aussi étendu que celui que je voyais. Mais, il faut le dire, l'état du pouls n'était point en rapport avec une inflammation aussi étendue. Le malade n'accusait pas non plus ces douleurs ardentes dont se plaignent les malades affectés d'anthrax. C'était un homme fort, lymphatique, ayant depuis quelque temps une soif assez vive. Cette circonstance, l'étendue du mal, l'aspect particulier de la masse morbide, le défaut de réaction violente, me firent penser que nous avions affaire à un anthrax lié au diabète, ou plutôt à un de ces phlegmons profonds, envahissant la peau et tout le tissu cellulaire, qui surviennent dans certaines conditions, chez les diabétiques, et pris communément pour des anthrax.

L'examen des urines fut fait immédiatement; elles contenaient une notable quantité de sucre.

Des incisions profondes furent pratiquées, atteignant les limites du mal en largeur et en profondeur, et du fond desquelles nous fîmes sortir une grande quantité de sérosité purulente.

Sous l'influence de ces incisions, du régime spécial, de l'eau de Vichy, du quinquina et des pansements à la glycérine, non-seulement le mal s'arrêta, mais il guérit.

Voici maintenant les réflexions dont M. Demarquay accompagne cette observation, dans la note qu'il a bien voulu m'adresser :

« Au point de vue de la médecine ordinaire, notre malade guérit d'un vaste anthrax, le plus vaste que j'aie jamais vu. Mais, si l'on tient compte de la forme du mal, de sa marche sans cesse envahissante, de l'aspect des incisions, ainsi que des antécédents et de l'influence du traitement, je dirai que notre malade avait un plegmon particulier, lié à l'état diabétique.

« Depuis que mon attention a été fixée sur ce sujet par un homme de cinquante et quelques années qui mourut des suites d'une gangrène du pied, de forme particulière, ne ressemblant nullement à la gangrène sénile, je suis convaincu que les gangrènes des extrémités, comme les anthrax des diabétiques, ne sont que des phlegmons envahissant la peau et le tissu cellulaire, et se terminant rapidement par gangrène. Si l'on n'y prend garde, l'état inflammatoire échappe; le membre est un peu œdématié, peu douloureux à la pression, et bientôt une plaque gangréneuse survient; elle s'étend, envahit tout le membre, et la mort arrive. Je viens de voir, dans mon service, un fait de ce genre, bien curieux, et qui sera prochainement publié dans *l'Union médicale*. C'est là tout un ordre de faits à revoir. J'ai pu comparer la marche et les symptômes de la gangrène glycosurique à ceux de la gangrène sénile, car j'avais en même temps deux autres malades atteints de gangrène sénile; et j'ai fait une série d'observations qui établissent nettement la différence profonde qui existe entre ces deux maladies. »

M. Demarquay a donc été frappé, comme je l'avais été, et comme l'avait été M. Griesinger, du caractère inflammatoire de la gangrène diabétique. C'est d'abord un phlegmon, dit-il, et il faut y regarder de près, attendu que le caractère inflammatoire ne tarde pas à disparaître pour faire place à la gangrène. C'est ce que j'énonçais dès ma seconde communication sur mon premier cas, publiée le 5 février 1853 dans la *Gazette des Hôpitaux*, sous ce titre significatif : *Inflammation, gangrène dans le diabète*, et dans ma note de *l'Union médicale* (29 novembre 1856), où je disais : « Cette inflammation gangréneuse affecte préférablement le tissu cellulaire, et l'on voit se produire soit des furoncles..., soit des phlegmons diffus gangréneux.... »

L'atonie dans le fait même de l'inflammation, circonstance contradictoire et comme paradoxale, puisque l'inflammation exprime un excès de vitalité, se marquait, dans le cas que nous venons de rapporter, par l'absence des douleurs ardentes propres

au phlegmon. Cette circonstance, d'ailleurs, est conforme à ce que nous savons de la nature des accidents diabétiques, dans lesquels l'élément phlogistique est refréné par l'hyposthénie. Néanmoins, la douleur peut être très-vive, comme chez le malade de M. Ménestrel, qu'elle privait complétement de sommeil. C'est une règle, en pathologie, que les faits de même ordre ne se ressemblent jamais de tous points.

Les bords de l'incision, chez le malade de M. Demarquay, se mortifièrent. Ainsi, dans les accidents gangréneux qui affectent le tissu cellulaire, furoncles, anthrax, phlegmons diffus, le tégument peut se sphacéler, primitivement ou consécutivement, c'est-à-dire avant ou après l'ouverture du foyer.

Maintenant, si l'on considère la marche envahissante et la vaste étendue de l'inflammation, chez ce malade, on ne doutera pas que ce ne fût là un plegmon diffus, et non un phlegmon proprement dit.

Il n'a été question jusqu'à présent, dans ce paragraphe, que du phlegmon diffus externe. Par la publication de sa belle observation de phlegmon diffus diabétique intra-pelvien, M. Fritz nous permet de compléter le tableau.

Dans cette observation, le sujet, âgé de trente-cinq ans, après avoir eu des abcès et des furoncles, et, à deux reprises, un œdème des extrémités inférieures et des bourses, très-amaigri, très-affaibli, impuissant, boulimique, ayant rendu jusqu'à 88 grammes de sucre par litre d'urine (mais jamais d'albumine), éprouva tout à coup une céphalalgie frontale intense, avec fièvre ardente, un ténesme ano-rectal bientôt intolérable, sans diarrhée, et une douleur vive dans l'urèthre pendant le passage de l'urine, plus des douleurs qui, d'abord localisées à la région épigastrique, s'étendirent à tout le ventre, qui se météorisa, et où il ressentait intérieurement une chaleur brûlante. La fièvre persistait; la langue était sèche, et la soif intolérable, en rapport avec la fièvre, car il n'y avait plus que 4 pour 1000 de sucre urinaire.

Les sclérotiques jaunirent, puis l'ictère devint général.... La mort arriva le huitième jour. A l'autopsie, on constata un *véritable* phlegmon diffus de tout le petit bassin, qui avait envahi les deux fosses iliaques, et, à droite, en partie, le devant du psoas. Du côté droit, et aussi en arrière du rectum, le tissu cellulaire, infiltré d'une matière gris verdâtre, moitié fibrineuse, moitié purulente, était très-épaissi, dur, lardacé dans quelques points, friable et facile à réduire en grumeaux, dans d'autres; le fascia iliaca était détruit dans une petite étendue, et l'infiltration avait gagné les fibres superficielles du bord interne du muscle iliaque. Du côté gauche du bassin, et derrière la vessie, l'infiltration, jaunâtre, gélatineuse, transparente presque partout, formée par de la sérosité et une matière fibrino-albumineuse, triplait et quadruplait l'épaisseur du tissu cellulaire. Les tuniques du rectum, surtout la muqueuse, étaient considérablement épaissies; ses couches externes étaient infiltrées d'une matière gélatineuse qui se continuait avec celle du bassin : ainsi s'explique le ténesme ano-rectal dont le malade avait tant souffert. Pareillement, une vive injection du col et de la face postérieure de la vessie expliquait les ardeurs uréthrales éprouvées pendant la miction. Enfin, le phlegmon diffus avait donné lieu à une péritonite; car le péritoine contenait un petit épanchement fibrino-purulent, et, par places, des fausses membranes récentes le tapissaient, fixant aux parois abdominales quelques anses intestinales. Tel est, en ce qui touche le phlegmon diffus, ce cas très-remarquable, d'autant plus remarquable qu'il est unique. Il ne semble pas que le diagnostic de la lésion finale ait été établi, ce qui n'est aucunement à la charge du savant médecin de l'hôpital Saint-Antoine, car ce qui apparaissait le plus, couvrant et dissimulant le phlegmon diffus intra-pelvien, c'était la péritonite.

2° *Phlegmon diffus sous-aponévrotique.* — On peut considérer comme des exemples de ce phlegmon les deux cas de M. Favrot, que je rapporterai dans le chapitre suivant, surtout le se-

cond (XCIX), où une tuméfaction considérable avec œdème, puis un véritable abcès s'étant manifestés à la plante du pied, l'aponévrose plantaire se mortifia successivement jusque dans ses plus petits prolongements, et fut excisée; le mal ne s'étendit pas plus profondément, c'est-à-dire jusqu'aux muscles inclusivement, en sorte que le phlegmon était bien sous-aponévrotique et non total, tandis que probablement il avait ce dernier caractère dans le cas de M. Dionis, où il y eut pareillement gangrène et élimination de l'aponévrose plantaire, mais où le pied tout entier *était empâté* (XLVII). Le sphacèle de l'aponévrose suppose son isolement et la destruction de ses moyens d'union et de nutrition par l'inflammation et la suppuration de tout le tissu cellulaire qui l'entoure, au-dessus comme au-dessous. On comprend moins que le sphacèle procède primitivement et directement de l'inflammation de l'aponévrose, quoique, après tout, ce mode de développement ne soit pas impossible, puisque les os eux-mêmes peuvent se nécroser primitivement, dans la cachexie diabétique.

Le phlegmon diffus sous-cutané peut s'étendre rapidement jusqu'aux muscles, en détruisant les aponévroses d'enveloppe, ce qui eut lieu dans les deux cas de Duncan. Il en est de même du phlegmon diffus sous-séreux, comme on vient de le voir par l'observation de M. Fritz.

3° *Phlegmon diffus total.*—Mon premier fait en fournit un exemple, et même, dans ce cas, il y eut deux atteintes de phlegmon diffus total. Une première fois, le malade ayant négligé son régime, le pied gauche, celui dont le petit orteil avait été sphacélé quelque temps auparavant, fut envahi tout entier; il était gonflé, d'un rouge violâtre, chaud et douloureux; les battements de l'artère pédieuse étaient larges et forts ; de plus, une volumineuse phlyctène occupait la région plantaire. Le repos général, la position de la partie, les émollients et les résolutifs, la reprise du régime spécial et du traitement alcalin, amenèrent une solution favorable que je n'osais espérer, et sur laquelle, en effet, il ne fau-

drait guère compter en cas pareil. Quelques mois après, sous l'influence de la diathèse persistante, les urines ne contenant jamais moins de 8 à 10 grammes de sucre par litre, l'inflammation se reproduisit : le pied, « tuméfié et livide par places, encore chaud parce qu'il y avait des parties simplement enflammées, exhalait une odeur horrible.... Le pouls était petit et fréquent, avec tendance au refroidissement général. Une douleur atroce se faisait sentir par crises rapprochées dans le centre épigastrique.... Dans ces crises, l'œil était fixe, l'angoisse extrême, la respiration précipitée, immense, avec soulèvement de la poitrine et soupir violent à l'expiration.... La mort arriva comme une délivrance. » Ici l'inflammation était présente et évidente sous la mortification et au milieu de la mortification, puisque le pied sphacélé était encore chaud, parce que précisément il s'y trouvait des points dans lesquels l'inflammation n'était pas encore passée à la gangrène. Dans le second cas de M. Nélaton (CIII), chez ce malade qui eut un ulcère phagédénique dont l'opiniâtreté s'explique par la longue méconnaissance du diabète et par la continuation du régime ordinaire, « le pied s'engorgea tout à coup, devint livide, froid, puis brunâtre; en un mot, la gangrène l'envahit tout entier. » Le phlegmon apparaît encore dans l'engorgement qui précéda la lividité et le refroidissement. M. Demarquay a très-bien vu que, dans le phlegmon gangréneux diabétique, l'inflammation passe si rapidement au sphacèle que facilement on la méconnaîtrait. On pourrait par là être amené à croire que la gangrène se produit d'emblée, tandis qu'elle procède de l'inflammation, comme je l'avais établi dès le principe.

Le phlegmon, sous toutes ses formes, est considéré comme une maladie chirurgicale, de même, au surplus, qu'une foule d'affections essentiellement médicales, c'est-à-dire d'origine interne ou holopathiques, qui ont été détournées ou dénaturées nosographiquement à cause de leur siége. Les affections improprement appelées *maladies* chirurgicales se réduisent aux lésions traumati-

ques. Encore ces lésions deviennent-elles souvent médicales par leur rencontre avec une disposition générale de l'économie qui les élève au degré holopathique. C'est ainsi qu'une tumeur blanche du genou, par exemple, *occasionnée* par une chute ou un coup, n'est une tumeur blanche que parce que la cause extérieure a opéré sur un organisme entaché de scrofule ou de rhumatisme. Il n'entrait pas dans les habitudes des chirurgiens de rechercher la cause générale du phlegmon; aussi ne voit-on guère trace de cette recherche dans les travaux sur ce sujet.

Il n'est pas moins vrai que le phlegmon est généralement urique ou diabétique, comme le furoncle, comme l'anthrax. Quand il est urique, il répond à cette condition de l'économie que le vulgaire appelle très-justement *échauffement du sang.* Des soldats cantonnés dans les Pyrénées furent autorisés à aider, dans les travaux de la moisson, les habitants, dont ils partagèrent la nourriture stimulante, très-différente du régime de la caserne. Sous cette influence, peut-être aussi, occasionnellement, par suite de piqûres qu'ils durent se faire aux mains, il se produisit parmi eux une véritable épidémie de phlegmons aux doigts (panaris) et aux mains. La relation de cette épidémie fut adressée, par le chirurgien-major du corps, au conseil de santé, et insérée dans le *Recueil de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, dont j'étais alors l'un des rédacteurs. Qu'y eut-il là, outre la possibilité ou la probabilité des causes locales? Pour le vulgaire, un *échauffement du sang*, et pour le médecin, une diathèse inflammatoire, adéquate, selon toute apparence, à une augmentation de l'acide urique; car la diathèse inflammatoire est généralement subordonnée.

La cause générale du phlegmon diabétique commande avant tout et par-dessus tout le traitement anti-diabétique, spécialement l'exclusion des féculents et du sucre.

L'enduit au collodion, les longs bains adoucissants de trois à six heures de durée, dans lesquels le malade goûte quelquefois un sommeil dont il est privé autrement, les cataplasmes, émol-

lients ou maturatifs suivant le moment; à maturité, l'ouverture par le bistouri, et ensuite l'iode soit en injections, soit porté dans le foyer à l'aide d'un pinceau: tel est, sommairement, le traitement local de l'anthrax diabétique, et tel aussi celui du phlegmon diabétique.

En 1837, le docteur Serres, d'Uzès, proposa une méthode résolutive du phlegmon, consistant dans des onctions, répétées au moins toutes les deux heures, pendant dix minutes, avec l'onguent mercuriel, sur la surface enflammée, que l'on recouvre ensuite d'un linge sec. Auguste Bérard dit n'avoir pas obtenu de bons effets de cette méthode, ce qui n'est pas étonnant s'il n'a expérimenté que dans les hôpitaux, où ces sortes de traitements sont généralement mal exécutés. J'y ai eu recours plusieurs fois avec un plein succès, encore tout récemment chez un homme qui, à la suite d'un coup d'épée sur la rotule, eut un phlegmon commençant très-douloureux vis-à-vis de l'épine du tibia. Seulement j'ajoute un cinquième d'extrait de belladone à l'onguent mercuriel, et au lieu d'un linge sec, on applique, après chaque onction, faite très-doucement avec la pulpe des doigts, un cataplasme de farine de lin. On pourrait agir de même dans le phlegmon diabétique (et aussi dans l'anthrax), sans préjudice de l'enduit au collodion, étendu largement à la base de la tumeur.

Dans le phlegmon diffus, l'art est appelé à intervenir à trois périodes très-distinctes : quand la résolution est encore possible; lorsque le pus est formé et que le tissu cellulaire est frappé de mort dans une certaine étendue; lorsque le pus et le tissu cellulaire mortifié ont été éliminés.

A la première période, quand on peut tenter la résolution, j'exclus les applications de sangsues, dont on a vu l'insuffisance par les observations de Duncan, outre le mauvais effet sur l'ensemble, et, à plus forte raison, les saignées générales. Je craindrais pareillement les incisions superficielles, comme les pratiquait Béclard, ainsi que les ponctions nombreuses et réitérées à la manière de Dobson. La compression, déjà employée par A. Paré

sur Charles IX, mais que M. Velpeau s'est en quelque sorte appropriée par les grands développements qu'il lui a donnés, me paraît dangereuse à cause de l'imminence de la gangrène dans le diabète. Pour la même raison, j'écarterais les réfrigérants largement appliqués, selon la pratique heureuse de Baudens dans les grandes inflammations traumatiques. J'aurais confiance, au contraire, dans la cautérisation ponctuée, que j'ai vu appliquer avec succès, pendant mon noviciat au Val-de-Grâce, par un illustre chirurgien, qui ne le cède à aucun autre en Europe, et qui fut un de mes premiers maîtres, toujours cher, M. Sédillot. Le feu, dans l'espèce, est un résolutif précieux, en ce qu'il élève la vitalité, au lieu de l'abattre. Je rappelle la grande utilité de l'enduit au collodion, qui est toujours indiqué, et les onctions mercurielles balladonées. L'important est de ne pas trop insister sur le moyen que l'on a choisi, s'il ne donne pas promptement l'effet désiré.

A la seconde des trois périodes signalées, lorsque le travail de suppuration et de mortification n'a pu être enrayé, on n'a pas le choix : il faut faire des incisions, plusieurs de longueur moyenne, comme le veut Hutchinson, et non une seule ou deux très-étendues, comme le conseille Lawrence. Après les incisions, comme après l'ouverture de l'anthrax et du phlegmon, on porte dans les tissus envahis le grand modificateur, l'iode. On n'aura qu'à imiter, à cet égard, la conduite de M. Favrot dans les deux cas de phlegmon sous-aponévrotique avec sphacèle de l'aponévrose plantaire, que j'ai réservés pour le chapitre suivant. On avisera, par les injections, les bandages, etc., à ce que le pus et la sanie ne soient pas retenus dans les parties déclives.

Enfin, à la troisième période, lorsque le tissu cellulaire gangrené a été éliminé et que la peau est décollée, souvent amincie, livide, atone et flottante, on s'efforcera, par l'iode et la compression modérée, de la recoller aux parties sous-jacentes. Ici encore, M. Favrot a donné une utile leçon. A la dernière extrémité seulement, quand on aura acquis la certitude que le re-

collement de la peau est absolument impossible, on se décidera à l'excision, et il faudra y procéder avec ménagement, de manière à faire couler le moins de sang possible. La peau excisée, restera un ulcère, que l'on traitera par les moyens ordinaires : lavages au vin aromatique simple ou iodé, onguent Canet, bandelettes agglutinatives, pansements rares, etc.

On aura soin, cela va sans dire, de soutenir les forces du malade par le régime, et, suivant l'heureux exemple de M. Alquié, par les préparations de quinquina et de fer.

§ 3°. *Phlegmon diffus anthracoïde.*

Dans les deux cas qui font le sujet de ce paragraphe, le phlegmon diffus et l'anthrax se combinent, pour ainsi dire, et l'affection insolite qui en résulte atteint à une effroyable gravité.

Voici ces deux faits, remarquables entre tous :

Deuxième fait de M. Wagner (LI). — M. R..., propriétaire, âgé de cinquante-cinq ans environ, d'une constitution athlétique, avait toujours joui d'une santé excellente, lorsqu'il s'aperçut, dans les premiers jours de mars 1856, d'une petite induration douloureuse sur les limites de la joue et de la tempe droites. Il ne se souvenait pas d'y avoir été piqué par quelque insecte, et affirmait bien positivement n'avoir eu aucun rapport avec des animaux ou des dépouilles d'animaux malades, et n'avoir manié aucune substance animale, morbide ou putride.

Le petit bouton, excorié par le malade, s'étendit ; la peau rougit, se tuméfia de plus en plus ; d'autres noyaux d'induration apparurent dans le voisinage ; l'épiderme se souleva en phlyctènes et laissa à découvert de nombreux bourbillons jaunâtres, baignés de pus. En même temps, le malade éprouva des alternatives de froid et de chaud ; une fièvre assez violente, de l'anorexie survinrent ; la langue se chargea ; de l'insomnie, de l'agitation, de la céphalalgie pendant la nuit, s'y joignirent.

L'inflammation anthracoïde s'étendit, avec une rapidité toujours croissante, du front à l'oreille, en suivant l'arcade zygomatique, puis au cuir chevelu de presque tout le côté droit. Le tissu cellulaire sous-cutané était infiltré d'un exsudat lardacé, passant çà et là à la suppuration ; il se nécrosa dans toute l'étendue occupée par l'inflammation. Le derme, percé de pertuis innombrables, subit des pertes de substance de plus en plus considérables, et pendait en lambeaux sur le côté droit de la tête ; puis survint de l'œdème des paupières à droite ; la paupière supérieure était minée en partie ; le pavillon de l'oreille tomba.

Le médecin traitant employa des fomentations, froides d'abord, puis tièdes, une médication rafraîchissante et une diète appropriée ; sangsues ; incision profonde le long de l'arcade zygomatique.

Voici quel était l'état du malade, le 1er avril, quand M. Wagner fut appelé en consultation : l'inflammation paraissait s'être limitée ; sur les bords de la perte de substance, la peau était décollée, amincie, ramollie, excepté au-dessus de l'angle externe et supérieur de l'orbite, où elle était encore indurée. Au niveau même de la perte de substance, on voyait des points où la peau et le tissu cellulaire sous-cutané avaient disparu et qui se couvraient de bourgeons charnus de bonne apparence et de pus louable, d'autres où des lambeaux cutanés livides recouvraient le tissu cellulaire nécrosé, imbibé de pus. L'état général s'était amélioré. Le pouls était fréquent, mais le malade n'éprouvait ni frissons, ni chaleur. Il avait peu de soif, quelque appétit ; sa langue était humide, couverte d'un enduit jaunâtre. Il y avait un peu de constipation. La tête était plus libre ; pourtant l'agitation et l'insomnie n'avaient pas cessé.

On prescrivit une diète légère et reconstituante, des fomentations tièdes, et l'on détacha les lambeaux de tissu cellulaire mortifié.

L'amélioration continua à faire des progrès les jours suivants. Mais, le 9 avril, survint une recrudescence de l'inflammation *charbonneuse*. Le 11, elle avait envahi tout le côté gauche de la tête, sauf un point circonscrit de la peau du front. La peau était tendue, gonflée, empâtée, rouge, chaude et douloureuse au plus léger contact. La fièvre était intense, le pouls plus petit que précédemment ; la langue, très-chargée, tendait à se sécher ; peu d'appétit ; céphalalgie ; agitation ; insomnie.

Avec cette exacerbation de l'inflammation apparurent, pour la première fois, une soif inextinguible, un besoin continuel et très-pénible d'uriner, une augmentation considérable de la diurèse. Urines d'un jaune pâle, à réaction acide, d'une densité de 1,029, contenant 5 0/0 de glycose. On revint alors avec soin aux anamnestiques : le malade, homme très-intelligent et parfaitement capable de se rendre compte de l'état de sa santé, affirmait bien positivement n'avoir jamais ressenti de ténesme vésical, de soif vive ; son urine n'avait jamais été particulièrement abondante. Tous ces symptômes n'existaient que depuis deux jours.

On tâcha de diminuer l'étranglement par des incisions profondes et nombreuses, pratiquées sur la peau nouvellement envahie ; elles donnèrent peu de sang ; on y voyait le tissu cellulaire infiltré par un exsudat lardacé renfermant peu de sérosité. Les jours suivants, la fièvre et l'agitation s'aggravèrent de plus en plus. Dans la nuit du 12 au 13, le délire survint. Le 13, un œdème pulmonaire aigu emporta le malade. L'autopsie ne put être faite.

Ainsi, une petite induration douloureuse se montre à la peau, vers la tempe droite, puis d'autres noyaux d'induration se développent dans le voisinage; l'inflammation s'étend au front, à l'o-

reille et au cuir chevelu de presque tout le côté droit ; de nombreux bourbillons jaunâtres, baignés de pus, sont enchâssés dans le derme ; le tissu cellulaire, infiltré d'un exsudat lardacé, qui suppure par places, se gangrène ; la peau, criblée de pertuis, se détruit et pend en lambeaux ; les paupières s'infiltrent, et l'une d'elles est minée ; un pavillon de l'oreille se détache. Enfin, le ravage s'arrête, le travail réparateur commence, et l'on entrevoit la possibilité de la guérison, quand tout à coup l'autre côté de la tête se prend : la peau est gonflée, tendue, empâtée, chaude, le tissu cellulaire est lardacé, et la même destruction que du côté opposé va probablement s'accomplir ; mais un œdème pulmonaire aigu survient et emporte le malade.

L'anthrax, dans ce cas désastreux, se caractérise par la présence des nombreux bourbillons baignés de pus qui parsemaient le derme, et le phlegmon diffus par l'inflammation, l'état lardacé et la suppuration du tissu cellulaire. Dans la seconde atteinte, le phlegmon diffus constitue toute la lésion et apparaît plus nettement. A ces deux éléments combinés, anthrax et phlegmon diffus, se joint, dans la première phase, un travail intense d'ulcération, qui va jusqu'à détacher l'un des pavillons de l'oreille. Il existe, en effet, dans le diabète, un *phlegmon diffus ulcéreux*, dont un autre exemple nous sera fourni par une observation de M. Dionis des Carrières, comprise dans l'article sur les accidents cérébro-spinaux diabétiques. Le mode d'invasion de l'inflammation sous forme d'indurations douloureuses de la peau est digne de remarque.

Troisième fait de M. Wagner (LII). — M. A..., lieutenant de marine, âgé de vingt-huit ans environ, homme robuste, un peu pâle, n'accusant aucune maladie antérieure, s'aperçut, dans la matinée du 29 avril 1856, qu'une petite nodosité dure s'était développée, pendant la nuit, dans la peau de sa lèvre supérieure, à gauche. Il pensa que c'était une pustule d'acné, et comme elle augmentait de volume, il essaya de la vider en la comprimant.

Le 30, dans la matinée, sa santé ne présentait aucun trouble. Dans la journée, il fut pris de malaise, de frissons légers, de céphalalgie. Après avoir pris un verre de grog, il éprouva une chaleur assez forte. Le soir, le frisson se répéta, très-

violent cette fois, et fut suivi d'une chaleur brûlante, d'une grande agitation et d'insomnie, qui ne cessèrent pas de la nuit.

Le 1er mai, toute la lèvre supérieure était fortement enflée ; on y distinguait un noyau dur, entouré de tissus empâtés ; la peau était rouge, tendue, chaude ; fièvre intense ; anorexie ; céphalalgie. Le malade entra alors à l'hôpital militaire. Le gonflement de la lèvre augmenta de plus en plus et envahit les joues ; puis apparurent quelques phlyctènes remplies d'une sérosité trouble ; le derme y était bigarré de bourbillons jaunes. La nuit se passa au milieu d'une grande agitation, de délire fugace, d'une fièvre violente.

Dans la matinée du 2, le gonflement de la lèvre et de la face était encore plus considérable ; le délire persistait.

On avait employé jusqu'alors les incisions, diverses fomentations ; à l'intérieur, le chlore et l'acide chlorhydrique.

M. Wagner, appelé en consultation dans l'après-midi, trouva le malade dans un état alternativement délirant et comateux ; pourtant il reprenait sa connaissance quand on l'interrogeait. Gonflement énorme de toute la face, et surtout de la lèvre supérieure, qui laissait à nu les dents, couvertes d'un enduit fuligineux ; elle était dure comme une pierre, rénitente, fraîche, tachetée de rouge et de noir, et penétrée de bourbillons jaunâtres, dépouillés d'épiderme ; joues d'une nuance rouge sale, empâtées, œdémateuses ; paupières fortement infiltrées, ne s'ouvrant qu'avec difficulté ; des stries rouges, réticulées, s'effaçant par la pression, s'étendaient des joues vers le front, les tempes, le cuir chevelu, qui, lui aussi, était en partie envahi par l'infiltration. Peau chaude ; pouls trop fréquent pour pouvoir être compté ; langue sèche, couverte d'un enduit brun jaunâtre ; anorexie complète ; soif vive ; constipation ; urines peu abondantes ; douleurs atroces dans toute la tête.

M. Wagner conseilla de multiplier les scarifications et d'appliquer énergiquement le fer rouge à la paupière supérieure. Boissons acidulées. Fomentations froides.

Le soir, et dans la nuit du 3 au 4, aggravation du délire et de l'assoupissement ; agitation ; cris et gémissements continuels.

Le 4 au matin, quoique la lèvre supérieure eût été convertie en une eschare noire par la cautérisation précédée d'incisions, le gonflement de la face et du cuir chevelu avait encore augmenté. Pouls filiforme, intermittent ; respiration très-accélérée, râlante ; extrémités fraîches ; coma profond. Le malade ne demandait plus à boire ; il n'avait plus uriné depuis la veille au soir. Il mourut dans l'après-midi.

Deux heures après la mort, on retira de la vessie quelques onces d'urine limpide, jaune paille ; elle produisit un précipité des plus abondants avec un réactif cupro-potassique ; elle contenait évidemment une proportion considérable de glycose. Le dosage ne fut pas fait.

Les renseignements les plus minutieux ne jetèrent aucun jour sur cette affreuse maladie. La famille du défunt et tous ceux qui l'avaient connu s'accor-

daient à dire que jusque-là il avait joui d'une excellente santé ; personne n'avait remarqué ni amaigrissement, ni soif extraordinaire ; il était impossible d'admettre que la glycosurie eût existé avant la maladie qui l'emporta.

Ici encore la scène morbide, qui sera effrayante, s'ouvre par une simple nodosité de la lèvre supérieure, comparable à un bouton d'acné. Quand on voit de si petits commencements suivis de si grands désordres, on comprend la nécessité, pour le praticien désireux de conserver son prestige (outre la question d'humanité, qui est supérieure à tout), de ne jamais traiter légèrement, comme indignes de son attention, des lésions en apparence insignifiantes. En médecine, il faut regarder à tout attentivement, et le *de minimis non curat prœtor* n'est pas admissible. La réputation d'un médecin ne souffre pas du soin excessif qu'il apporte aux moindres choses, et de la préoccupation exagérée qu'il peut montrer au sujet de symptômes qui doivent paraître de peu d'importance : c'est tout au plus motif à plaisanterie ; mais elle peut subir un grave échec s'il a négligé une lésion d'abord légère et bientôt alarmante ou même funeste. Ainsi, l'affection commence par un simple bouton, et, le quatrième jour, la lèvre, froide, dure, tachetée de rouge et de noir, bigarrée de bourbillons jaunâtres, est énorme, retroussée, et laisse à découvert les dents correspondantes. La face tout entière et en partie le cuir chevelu sont envahis. L'affection est complexe ; à la lèvre, c'est un anthrax dur qui frappe de mort prompte toute l'épaisseur des tissus ; dans le reste de la face et au cuir chevelu, c'est un phlegmon diffus. Le malade est emporté trop tôt pour que l'élimination, l'ulcération et la destruction des tissus succèdent à l'inflammation gangréneuse, comme dans le cas précédent.

Les stries rouges, réticulées, qui des joues s'irradiaient vers le cuir chevelu semblent indiquer l'inflammation du réseau lymphatique.

Cela dit sur la nature *locale* de l'affection, il s'agirait de déter-

miner sa nature *générale*, c'est-à-dire la cause ou état holopathique dont elle était l'expression. On a vu dans le chapitre sur le prétendu diabète consécutif, pourquoi il est impossible d'accepter ces faits comme des exemples avérés de diabète consécutif à une affection anthracoïde. Peut-on les regarder, au contraire, comme des exemples positifs d'affection anthracoïde consécutive au diabète? Certes, à les considérer isolément, on n'y serait point autorisé; mais quand on les rapproche de tous les faits rassemblés dans cet ouvrage, qui les éclairent par l'analogie, il devient très-probable (pour moi, c'est la certitude), que les deux malades de M. Wagner étaient diabétiques depuis longtemps, sans le savoir (diabète latent), lorsque l'affection de la face se développa, et que cette affection eut pour cause l'altération lente et profonde des tissus sous l'influence de la glycoémie. Et combien, en effet, il faut que cette altération soit profonde pour amener de tels désastres! A raison du voisinage du cerveau, on pourrait supposer que le diabète fut le résultat de la propagation sympathique de l'inflammation gangréneuse externe au centre encéphalique; mais alors il n'y aurait pas possibilité d'expliquer cette inflammation elle-même, très-explicable, au contraire, dès que l'on admet la préexistence du diabète.

A la pensée d'un mal aussi formidable, on se demande avec anxiété ce qu'il serait possible de tenter. Il faudrait, dès que l'on verrait l'inflammation s'étendre, s'efforcer de la limiter au moyen de l'enduit au collodion. Le fer rouge appliqué fortement au centre réussirait peut-être à refréner l'expansion inflammatoire; mais, pour procéder avec cette énergie, il faudrait tout d'abord avoir comme l'intuition de l'épouvantable gravité du cas.

CHAPITRE IV

Lésions diabétiques des muscles et des parties dures.

ARTICLE PREMIER.

Lésions diabétiques des muscles.

Dans le cas de M. Vogt (XV) il se produisit, en dernier lieu, un abcès intra-psoïque en même temps qu'un abcès périprostatique : les abcès étaient accessoires. Dans celui de M. Richet, que nous verrons tout à l'heure à l'article des lésions diabétiques des os, il existait des abcès intra-musculaires en même temps que des abcès sous-périostiques, et c'est en quoi consistait toute la lésion externe.

A l'autopsie, dans le premier cas de Duncan (p. 301), on trouva les fibres musculaires noires et friables. Mais les lésions musculaires étaient surtout accusées dans le second cas du même auteur (p. 303), puisque « les muscles du bras et de la poitrine paraissaient être le siége principal de la maladie. » Le biceps et le grand pectoral étaient presque noirs, et leur tissu était tellement altéré, en quelques points, que la pression du doigt suffisait pour l'écraser, ce qui était surtout marqué pour le grand pectoral.

En résumé, les lésions musculaires sont généralement comprises dans un ensemble de lésions et consécutives; elles existaient distinctement et primitivement dans le seul cas de M. Richet.

ARTICLE II.

Lésions diabétiques des parties fibreuses.

Tendons. — Chez le premier malade de M. Dionis, dont l'observation est si remarquable (XLVII), une eschare de la face postérieure du talon entraîna l'élimination complète du tendon d'Achille. Dans le cas de M. Favrot, qui va être rapporté, deux tendons fléchisseurs des orteils furent excisés.

Aponévroses. — Dans les deux cas de M. Favrot réservés pour ce chapitre, et qui se recommandent particulièrement à l'attention du lecteur, il y eut gangrène de l'aponévrose plantaire; lésion dont le premier fait de M. Dionis des Carrières nous avait déjà fourni un exemple, et qu'il faut savoir reconnaître, parce que l'aponévrose sphacélée entretient indéfiniment l'inflammation et la suppuration du pied, que son extirpation ferait cesser en peu de temps.

Premier fait de M. Favrot (LXII). — M. B. est d'un tempérament sanguin et d'une constitution très-forte en apparence. En 1845, première apparition du diabète, caractérisé par une soif extrême et une faim insatiable. Les urines, analysées alors, contenaient beaucoup de sucre. Le traitement prescrit fut : viandes rôties, vin de Bordeaux, toniques, abstinence des farineux. Au bout de sept mois de ce régime, le malade se crut guéri, et vécut avec cette certitude.

En juin 1858, symptômes d'empoisonnement dans un appartement nouvellement peint. Quelques jours après, réapparition du diabète. M. B. est traité pour cette affection par M. le docteur Cabarrus, qui n'a cessé de le suivre régulièrement et a été témoin des accidents que je vais bientôt signaler.

Les urines, analysées à cette époque par M. le professeur Bouchardat, auraient donné une densité de 1,030 et une proportion de glycose de 70 gram. 60 centigr. par litre.

En mai 1859, je suis appelé pour la première fois à donner des soins à M. B. pour un catarrhe vésical, compliqué de rétrécissement au niveau de la région membraneuse.

A l'aide de bougies et d'injections d'eau de goudron portées directement dans la vessie et y séjournant, j'eus raison de ces accidents.

Une analyse faite, le 17 juillet 1859, par MM. Mialhe et Grassi, donna pour résultat : poids spécifique, 1040 ; sucre, 90 gram. 24 centigr. par litre.

En décembre 1859, recrudescence des accidents diabétiques ; œdème complet des membres abdominaux. M. le docteur Delafolie, ami du malade, consulté en l'absence de M. Cabarrus, prescrivit des frictions de teinture de scille et de digitale, qui amenèrent en quinze jours la disparition de ces accidents.

En décembre 1860, œdème brusque des pieds et des jambes. Frictions avec la teinture de scille et de digitale : cette fois, l'effet est nul. Le malade continue à marcher ou plutôt à se traîner. Douleurs lancinantes des plus vives. Phlegmons diffus aux deux pieds. Celui du pied gauche ayant suivi une marche régulière, quoique très-lente, j'en fais simple mention.

Pied droit. Toute la face plantaire est recouverte de larges phlyctènes, d'où s'écoule une sérosité noirâtre et fétide.

Le 7 janvier 1861, je pratique, en présence de M. Cabarrus, une première incision, transversale, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, comprenant toute la largeur du pied, et une seconde, perpendiculaire à la première, longue de 12 centimètres.

Une particularité qui m'avait déjà frappé, dans une circonstance à peu près semblable, chez un malade que j'avais soigné concurremment avec M. Maisonneuve, et dont j'ai lu l'observation à l'Institut, dans la séance du 30 mai 1853, c'est que la peau n'était pas encore envahie par la gangrène dans toute son épaisseur, et qu'il restait une partie du derme non encore mortifiée entre les eschares et le tissu cellulaire.

Le traitement prescrit fut : Repos absolu du membre dans une position un peu élevée ; compresses d'eau tiède additionnée d'arnica ; à l'intérieur, le pyrophosphate de fer et de soude, et le vin de quinquina.

Sous l'influence de ce traitement, la gangrène borna momentanément ses progrès. L'œdème et l'inflammation de la jambe diminuèrent sensiblement.

J'avais tout espoir de cicatrisation complète, lorsque, le 6 mars 1861, à la suite d'un choc très-violent sur le pied, joint à une forte émotion morale, M. B. fut pris de nouveau d'élancements et de douleurs très-vives correspondant à la région plantaire, mais dont le maximum d'intensité était au niveau de l'articulation tarso-métatarsienne. C'était un nouvel abcès, que je dus encore inciser très-largement, et je pus reconnaître que c'était, non plus la peau, mais l'aponévrose plantaire elle-même qui était gangrenée ; je dus donc la détacher, et plus tard les tendons des troisième et quatrième orteils.

Je fis régulièrement ensuite, à l'aide d'un pinceau imbibé de solution caustique d'iode, des applications sur toutes les surfaces altérées. Je me bornai à recouvrir le tout avec des compresses imbibées de vin aromatique. Comme traitement interne, du pyrophosphate de fer et le quinquina à doses élevées, ainsi qu'une bonne alimentation.

Aujourd'hui, 26 mai, M. B. se lève déjà depuis trois semaines ; il sort et commence à vaquer à ses affaires ; ses plaies sont cicatrisées ; son moral est

aussi bon que son appétit. Une nouvelle analyse des urines faite par MM. Mialhe et Grassi, datée du 24 mai 1861, donne les résultats suivants : Densité normale, 1,018 ; sucre, 6 gram. 75 centigr. par litre.

Je dois ajouter que le traitement du diabète par M. Cabarrus a consisté dans l'emploi persévérant de l'arsenic à petites doses.

Le sujet était sanguin et d'une constitution très-forte. Notons cela en passant, quoique le fait général auquel ce point se rapporte soit désormais établi.

La première constatation du diabète eut lieu en 1845, et les accidents gangréneux se manifestèrent en 1860. La diathèse phlogoso-gangréneuse mit donc au moins quinze ans à produire ses effets, et le cas de M. Favrot rentre dans la loi commune suivant laquelle il s'écoule généralement plusieurs années, ou même de longues années, avant la production des accidents gangréneux chez les diabétiques : fait qui s'accorde avec un autre dont je suis chaque jour plus convaincu, au point que je le regarderais comme constant si je m'en rapportais à mon expérience personnelle, à savoir que quand on reconnaît le diabète, il existait depuis longtemps, et, le plus souvent, depuis *très-longtemps*.

L'influence de l'empoisonnement par la peinture d'appartement sur la réapparition du diabète est un fait très-digne d'intérêt. J'ai démontré définitivement, il y a plusieurs années, dans un travail publié dans *l'Union médicale*[1], que le plomb est fixe dans les huiles, et que c'est la vapeur de térébenthine qui donne lieu aux accidents produits par la peinture. J'ai cru pouvoir admettre, en même temps, que l'action nuisible de cette vapeur s'exerce sur le système nerveux cérébro-spinal. Nous savons, d'autre part, que des lésions de ce système peuvent donner lieu au diabète. La conclusion est facile à tirer du rapprochement des deux faits : ce serait en agissant sur l'axe cérébro-spinal que la térébenthine aurait reproduit le diabète chez le malade de M. Favrot.

[1] *N° du 13 mars 1856, et suiv.* Je suis revenu sur cette question en 1857, à l'occasion d'un fait qui m'était fourni précisément par M. Favrot (*l'Union médicale*, n° du 15 décembre).

Deux années de suite il se produisit un œdème des extrémités inférieures, probablement par suite d'une albuminurie passagère. Il est à remarquer que, les deux fois, l'œdème survint au mois de décembre.

Je ne puis que louer et recommander le traitement chirurgical institué par l'habile docteur Favrot : Incisions larges et profondes; excision de l'aponévrose sphacélée; applications, sur les surfaces altérées, d'une solution d'iode concentrée. L'iode topique est tout à la fois antiseptique, antiphlogistique et incarnatif. Il déterge et vivifie, et par lui les parois des foyers purulents et sanieux sont plus promptement rapprochées et agglutinées que par tout autre moyen.

Deuxième fait de M. Favrot (XCIX). — Le sujet de l'observation [1] était un directeur de théâtre, homme d'esprit, viveur, grand buveur de vin de Champagne, très-connu dans le monde artistique et littéraire, ayant passé la cinquantaine, paraissant jouir d'une bonne santé, et cependant diabétique depuis longtemps, selon le témoignage de M. Cabarrus.

Voici l'observation *chirurgicale*, présentée à l'Académie des sciences dans la séance du 30 mai 1853, et publiée dans le numéro du 2 juin suivant de la *Gazette des Hôpitaux*, par le docteur Favrot.

M. X., directeur d'un de nos principaux théâtres, encore dans la force de l'âge, et qui jusqu'alors avait joui d'une très-bonne santé, fut atteint, le 8 juillet 1852, à la suite de l'extirpation d'un cor placé sur le dos du petit orteil du pied droit, d'un phlegmon diffus qui envahit d'abord le tissu cellulaire de cet organe, et se propagea rapidement sur toute la région dorsale du pied.

C'est alors qu'il réclama mes soins. Déjà l'articulation phalango-phalangienne était mise à nu. De larges phlyctènes remplies d'une sérosité noirâtre occupaient toute l'étendue de la face dorsale du tarse et du métatarse, et se prolongeaient même dans la région plantaire.

La gangrène était imminente, et tout portait à croire que le pied était sérieusement compromis.

En présence de tels phénomènes, je crus devoir recourir à l'expérience de notre savant confrère, M. le docteur Maisonneuve, qui voulut bien s'adjoindre à moi pendant toute la durée du traitement.

[1] Cette observation est antérieure à la précédente; elle figure cependant ici en seconde ligne parce qu'à l'époque où elle fut publiée, l'auteur ignorait encore que son malade fût diabétique, ce qui m'a fait considérer le cas comme un exemple *inédit* de gangrène *diabétique*.

Lors de notre première réunion, qui eut lieu le 23 juillet 1852, nous constatâmes que le tiers environ de la peau qui recouvre la région dorsale du pied était déjà frappé de gangrène, que le stylet pénétrait dans l'articulation des deux premières phalanges du petit orteil, qu'un gonflement œdémateux envahissait la partie inférieure de la jambe et de la plante du pied.

Nous dûmes faire connaître au malade toute la gravité de sa position, le préparer même à une amputation qui paraissait presque inévitable. Avant cependant de nous y décider, nous crûmes prudent d'attendre la limitation de la gangrène, et d'observer, tout en les dirigeant, les efforts que tenterait l'organisme.

Le malade, soumis au repos absolu, fut placé de manière que la jambe, reposant sur un coussin de balle d'avoine, se trouvât dans une position élevée ; plusieurs incisions furent pratiquées tant sur l'orteil que sur les parties œdémateuses et sur les points déjà mortifiés.

Un phénomène singulier frappa vivement notre attention au moment où le bistouri divisait les eschares; c'est que la peau n'était pas envahie par la gangrène dans toute son épaisseur, et qu'il restait une partie du derme non encore mortifiée entre les eschares et le tissu cellulaire sous-cutané.

Cette circonstance insolite nous fit penser qu'il ne serait peut-être pas impossible d'arrêter les progrès du mal avant la dénudation des tendons extenseurs, et par conséquent de conserver au malade l'usage de son membre.

Dans cette espérance, sur laquelle toutefois nous ne comptions que bien faiblement, nous prescrivîmes les précautions les plus rigoureuses. Le malade fut soumis à une diète sévère, à des boissons délayantes, à l'immobilité la plus absolue. La partie affectée fut recouverte de cataplasmes émollients fréquemment renouvelés.

Sous l'influence de ce traitement, la gangrène borna momentanément ses progrès ; l'œdème et le gonflement inflammatoire disparurent complétement, et nous vîmes avec une satisfaction profonde, lors de la séparation des eschares, qu'il restait au-dessous d'elles une petite portion de l'épaisseur du derme. Mais tout en cessant de progresser en profondeur, la gangrène continua pendant quinze jours encore à s'étendre en superficie. Tandis que, dans toute la région externe, les eschares étaient détachées, que la cicatrice était en voie de formation, nous vîmes, du côté interne, la peau rougir, se couvrir de phlyctènes et se sphacéler comme dans la région voisine.

C'est le 15 août seulement que ce travail gangréneux cessa de faire des progrès. Des eschares récentes achevèrent de se détacher, sans que dans un seul point le tissu cellulaire sous-cutané eût été mis à nu.

La cicatrice marcha dès lors avec rapidité et recouvrit bientôt toute l'étendue de la plaie, c'est-à-dire toute la région dorsale du pied. Le mal semblait marcher à la guérison lorsque, le 20 août, survint, dans la région plantaire, une tuméfaction douloureuse accompagnée d'œdème, et bientôt se manifesta un véritable abcès qui dut être incisé largement.

Cette incision nous fit reconnaître une seconde phase de la maladie, plus grave

encore que la première. Cette fois, ce n'était plus la peau qui était frappée par le travail gangréneux, mais bien l'aponévrose plantaire. Toute cette aponévrose se mortifia successivement jusque dans ses plus petits prolongements, et nous dûmes craindre, une seconde fois, que le pied tout entier ne fût gravement compromis.

M. le docteur Cabarrus, ami intime du malade, se trouvait présent quand nous décidâmes l'excision de cette vaste aponévrose sphacélée.

Cette excision mit à découvert tous les muscles de la plante du pied, et nous permit de constater que le mal ne s'était pas étendu plus profondément.

A dater de ce moment, la gangrène suspendit sa marche envahissante, et la plaie marcha d'une manière régulière vers la guérison.

Nous signalerons cependant encore un fait assez curieux. Au lieu de se souder aux parties sous-jacentes, la peau de la plante du pied, qui, par l'excision de l'aponévrose plantaire, se trouvait décollée dans une grande étendue, se recouvrit, à sa face profonde, d'un épiderme épais, que nous fûmes obligés d'enlever avec soin, et qui put être détaché par lambeaux.

Après cette petite opération, la peau fut maintenue exactement en contact avec le tissu musculaire au moyen d'une compression méthodique, et rien dès lors ne vint plus entraver la cure.

Actuellement que la guérison est entière, il reste, sur le dos du pied, une cicatrice qui recouvre toute la surface de cette région. A la face plantaire, on observe une longue cicatrice linéaire. Malgré la destruction complète de l'aponévrose, le pied ne s'est point affaibli, et semble peu différent de l'état normal, non-seulement quant à la forme, mais encore sous le point de vue de la station et de la marche.

(« Le sujet de l'observation, m'écrit M. Favrot, mourut trois mois après la guérison du pied. Le chagrin de la misère s'était emparé de lui au point de lui faire refuser, pendant huit jours, toute espèce d'aliments ; on ne parvint même à le faire boire que dans les derniers jours de sa vie. »)

« L'observation que nous venons de rapporter, dit M. Favrot, offre deux points extrêmement remarquables : 1° La limitation de la gangrène à une portion seulement de l'épaisseur de la peau, et cela dans une surface aussi considérable que toute la région dorsale du pied [1] ; 2° La destruction complète de l'aponévrose plantaire sans altération notable des fonctions de l'organe. » La formation d'un épiderme épais à la face profonde de la peau plantaire largement décollée, et le judicieux traitement

[1] Cette particularité s'est reproduite dans l'autre cas de l'auteur (LXII).

mis en usage pour obtenir le recollement du derme au tissu musculaire, sont également des points très-intéressants, sous le rapport de la physiologie pathologique et de la saine pratique chirurgicale.

ARTICLE III.

Lésions diabétiques du squelette.

Périostite. Dans le premier cas de M. Dionis des Carrières, si remarquable par le nombre et la variété des accidents successifs, une douleur qui se faisait sentir vers le tiers inférieur de la crête tibiale, à la pression, mais quelquefois spontanément, par élancements, avait donné lieu de craindre une périostite. Le périoste était sans doute pour quelque chose aussi dans la volumineuse tumeur costale qui se développa chez le malade de M. Cabanellas.

Ostéite. L'observation de M. Richet nous en offre un important exemple. La lésion osseuse donna lieu à des abcès sous-périostiques. Il existait en même temps des abcès dans l'épaisseur des muscles.

Fait de M. Richet (CXXXV). — *Diabète. Ostéite et abcès sous-périostiques; abcès intra-musculaires; aliénation mentale; ulcères au sacrum et aux trochanters. Mort.*— Madame B..., rentière, âgée de soixante-cinq ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, quoique ayant autrefois mené une vie extrêmement active et fatigante, fut prise, dans le courant de l'année 1858, de symptômes qui firent supposer à son médecin habituel qu'elle était atteinte du diabète. Ses urines furent analysées, et l'on constata qu'effectivement elles contenaient du sucre en très-grande proportion. La malade fut traitée par les alcalins et un régime alimentaire approprié, et la proportion de glycose diminua d'abord sensiblement; mais madame B... était une personne indocile et habituée à ne faire que ses volontés; elle se relâcha bientôt du régime qui lui avait été prescrit, et les accidents reparurent, plus graves et plus alarmants.

Depuis une année que les premiers symptômes avaient apparu, elle avait à peine suivi pendant trois mois son traitement d'une manière régulière; et, comme sa

santé déclinait chaque jour, que son embonpoint, jadis très-notable, disparaissait, qu'elle était tourmentée par une soif inextinguible et une abondante émission d'urine, et de plus, qu'il lui était survenu dans divers points du corps des tumeurs dont la présence la gênait beaucoup, il fut décidé qu'on ferait appeler en consultation un chirurgien, et je fus choisi pour lui donner des soins.

La malade, outre les symptômes bien caractérisés de la glycosurie, présentait, au niveau de la malléole externe du côté droit, une tuméfaction de la grosseur d'une petite orange coupée par la moitié, qui semblait moulée sur cette extrémité osseuse, dont elle reproduisait la forme. Elle était sans changement de couleur à la peau, molle, pâteuse, avec une fluctuation douteuse. L'articulation tibio-tarsienne était intacte; néanmoins la malade éprouvait de la difficulté à mouvoir son pied, mais ce n'était que de la gêne sans douleur. Rarement, disait-elle, elle éprouvait quelques élancements dans la tumeur même. Ses progrès avaient été très-lents, car elle en faisait remonter l'apparition à trois mois au moins.

Une tumeur semblable existait à la partie postérieure de la cuisse gauche, mais dans l'épaisseur des muscles fléchisseurs et n'ayant aucune attache au squelette. Cette tumeur, très-mobile, offrant comme la première une mollesse et un empâtement pouvant faire croire à la présence d'un liquide épais dans son intérieur, avait tous les caractères d'une gomme syphilitique; elle était d'ailleurs indolente à la pression. Enfin, deux autres tumeurs, en tout semblables aux précédentes, existaient dans la région lombo-sacrée; de ces deux dernières, l'une située au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite, était étalée et aplatie, de la largeur de la main, franchement fluctuante, et offrait tous les caractères d'une tumeur dépendant du squelette, tandis que l'autre, située dans l'épaisseur de la masse sacro-lombaire, se rapprochait beaucoup plus du caractère de celle décrite à la partie postérieure de la cuisse, quoique beaucoup moins mobile qu'elle.

Pensant que ces tumeurs n'étaient que l'expression d'un état diathésique, et que leur développement était lié à l'affection glycosurique, je conseillai de nous adjoindre M. le professeur Bouchardat, dont chacun connaît la grande autorité en cette matière.

M. Bouchardat, ayant analysé les urines, les trouva très-chargées en glycose, 5 pour 100 environ, et ayant une densité de 1,030; il confirma de tous points le diagnostic porté, et prescrivit un traitement en conséquence, et particulièrement une saison aux eaux de Vichy. Il fut décidé que l'on se bornerait à appliquer des emplâtres de Vigo sur les tumeurs.

La malade ne put se décider à suivre le traitement alimentaire sévère qui lui avait été recommandé, et ne voulut point consentir à faire une saison à Vichy. La maladie alla s'aggravant de jour en jour, et deux mois après cette première consultation, je fus mandé de nouveau pour voir madame B..., que je trouvai dans un état d'amaigrissement effrayant. De temps à autre, elle avait des accès d'un délire tranquille; quelquefois cependant elle était très-agitée. Elle pouvait à peine se lever et marcher. La soif était toujours aussi intense, et la malade buvait jusqu'à huit et dix litres de vin par jour, en le coupant avec de l'eau. La tumeur de la mal-

léole externe s'était ulcérée à son sommet, et par cette ouverture, qui pouvait avoir la largeur d'une pièce de 50 centimes, sortaient des lambeaux aponévrotiques et de tissu cellulaire mortifié. Un liquide sanieux et fluide s'écoulait, en pressant sur le pourtour de l'ouverture. Les parois de la cavité qui renfermait ce liquide et ces détritus étaient d'une grande épaisseur. Un stylet introduit par l'ouverture me permit de constater que l'os était dénudé dans une vaste étendue, et surtout qu'il était considérablement tuméfié, formant à lui seul le tiers au moins de la tumeur; sa surface était rugueuse, inégale, mais son tissu offrait une densité qui ne permettait pas d'y faire pénétrer le stylet.

La tumeur située au niveau de l'articulation sacro-sciatique s'était aussi abcédée, et je pus constater que là aussi l'os était dénudé et rugueux.

Quant aux deux autres tumeurs situées dans l'épaisseur des muscles, elles étaient toujours aussi indolentes, quoique ayant acquis des dimensions beaucoup plus considérables. L'une d'elles, celle de la cuisse, s'était avancée du côté des téguments, qui commençaient à rougir et qu'elle menaçait de perforer; je crus devoir l'inciser avec le bistouri; il n'en sortit qu'un liquide jaunâtre mélangé de grumeaux grisâtres et de lambeaux de tissus gangrenés. Le doigt, introduit dans la cavité, me permit de constater que la tumeur s'était développée au milieu des fibres musculaires, et j'en ramenai quelques débris caractéristiques, analogues à ceux qui s'étaient présentés après l'incision.

Ainsi, deux de ces tumeurs avaient eu bien évidemment pour point de départ le système osseux, dont le tissu s'était tuméfié, puis altéré plus profondément encore dans sa structure, au point de devenir comme carié à sa surface; il me paraît évident qu'alors que j'ai vu la malade pour la première fois, les liquides exsudés de l'os avaient déjà soulevé le périoste et l'avaient décollé au loin, ce qui donnait à la tumeur la forme de la malléole elle-même, mais avec augmentation considérable de volume.

Quant aux deux autres, celles qui s'étaient développées à la cuisse et dans la masse sacro-lombaire, c'est dans les fibres musculaires elles-mêmes qu'elles m'ont paru avoir pris naissance.

Je pratiquai dans les diverses cavités des injections avec du vin aromatique, je fis panser les ulcérations avec le baume d'arcœus; mais l'influence diathésique qui prédominait s'opposa à toute réaction locale, et chaque jour les plaies allaient s'agrandissant. J'ai su depuis que les accidents cérébraux avaient été en augmentant, et que le délire était devenu tel, qu'on avait été obligé de conduire la pauvre malade dans la maison de santé du docteur Brierre de Boismont, où elle expira peu de temps après, avec des ulcérations gangréneuses au sacrum et aux trochanters.

C'est un an environ après la constatation du diabète que les ostéites et les abcès intra-musculaires survinrent, mais il n'est pas permis de douter que la malade, quoique ayant toujours

joui en apparence d'une bonne santé, ne fût diabétique depuis beaucoup plus longtemps, parce que c'est la règle que le diabète soit ancien quand on le reconnaît, et surtout parce que c'est la règle aussi que les accidents phlogoso-gangréneux se produisent après une longue durée de la glycoémie. Les antécédents n'ayant pas été recherchés avec l'insistance nécessaire quant à la date du diabète, on n'a aucune raison de penser que ce cas fasse exception sous ce rapport. Il est tout simple, d'ailleurs, que l'habile et savant auteur de l'observation se soit exclusivement occupé de la question chirurgicale, et il ne saurait entrer, à son égard, aucune intention critique dans ma remarque.

Les deux lésions du squelette ont commencé par une inflammation avec intumescence du tissu osseux, ce qui est surtout évident pour la tumeur malléolaire, et c'est ensuite que le pus a décollé le périoste, et que les parties adjacentes se sont épaissies de manière à compléter la tumeur.

L'élément nécrosique, qui est dans l'essence même du diabète, se marque, en ce cas, par l'élimination de lambeaux sphacélés.

Dans cette observation, comme dans la dernière de M. Demarquay, ce qui frappe autant que les manifestations externes, c'est l'état de la raison, c'est-à-dire du cerveau, occasionné indubitablement, au même titre que les abcès gangréneux, par la diathèse phlogoso-nécrosique consécutive au diabète.

Nécrose. La mortification de l'os est primitive ou consécutive; en d'autres termes, l'accident commence par l'os ou par les parties molles.

Dans le premier cas de M. Champouillon (XXIX), une douleur très-vive, comparable à celle de l'acrodynie, se fait sentir à la plante du pied. Des taches rouges se produisent sur la face plantaire des deux premiers orteils gauches, qui se couvre de phlyctènes. Ces ampoules sont ouvertes et laissent échapper un liquide d'apparence laiteuse. Trois jours après, M. Champouillon

trouve sur la charpie les débris sphacélés de ces deux doigts. Voilà un cas dans lequel la mortification commence par les parties molles et se complète très-rapidement. C'est même, à proprement parler, un exemple de sphacèle et non un exemple de nécrose, celle-ci n'étant qu'un élément de la lésion.

Au contraire, dans le cas de M. Cabanellas (LXX), l'affection de l'os était primitive. Pendant que le sujet guérissait d'un vaste anthrax de la région sous-maxillaire et du menton, il se produisit, le long des fausses côtes, vis-à-vis du bord antérieur du foie, une tumeur à peine douloureuse, ayant dix à douze centimètres de diamètre, qui mit trois mois environ à suppurer, et dont l'ouverture, devenue fistuleuse, donna issue à des fragments nécrosés. Dans ce cas, bien évidemment, l'affection osseuse, consistant en une inflammation nécrosique, était le fait principal et primitif.

Pareillement, le premier malade de M. Musset (XXXIX) remarque qu'une *eau fine* se fait jour au-dessous de l'ongle du deuxième orteil, dont la phalangette tombe en mortification dans l'espace d'un mois, et cette *eau fine,* ce produit de sécrétion morbide, atteste déjà la lésion de l'os, qui s'est enflammé et nécrosé sourdement et primitivement.

De même aussi, dans le second cas de M. Dionis des Carrières (XLVIII), le malade boitait et s'en prenait à un cor, après s'en être pris à la goutte. Or, il n'y avait ni goutte, ni cor, et il s'était produit une nécrose des surfaces de rapport de la première articulation phalangienne, sur lesquelles le stylet arrivait à travers une partie de la peau à peine élevée, molle, spongieuse, dont les fibres se laissaient facilement écarter. Ici encore, on ne peut douter que la lésion osseuse ne fût le point de départ de l'affection, ou plutôt l'affection même.

Dans les deux derniers cas, celui de M. Musset et celui de M. Dionis, la nécrose se produisit insidieusement. Chez les diabétiques, il faut donc regarder de près aux points douloureux, surtout aux extrémités inférieures, et ne pas s'en rapporter aux interprétations du malade.

Il n'est pas absolument impossible, mais il est infiniment peu probable que la nécrose se présente à titre de premier accident diabétique, c'est-à-dire avant que la diathèse ait donné lieu à aucun autre accident. Dans le cas de M. Cabanellas, un énorme anthrax venait d'éprouver cruellement le sujet lorsque l'affection osseuse se développa, et dans celui de M. Dionis, un ulcère avait préexisté, sans parler d'une très-ancienne éruption de furoncles. En somme, sans nier la possibilité de la nécrose comme premier accident gangréneux du diabète, je crois qu'avant d'agir sur les os, la diathèse prélude notamment sur le tissu cellulaire.

En elle-même, la nécrose est généralement facile à reconnaître, mais il se pourrait, trop facilement aussi, que son rapport avec le diabète fût méconnu. Ainsi, pour M. Cabanellas, le caractère diabétique de la nécrose costale, chez M. H., passa inaperçu.

La gravité dépend moins de la nécrose elle-même que de l'intensité de la diathèse et des accidents qui peuvent se succéder, et de la résistance de l'organisme. Ainsi, dans le cas de M. Dionis, après la nécrose des phalanges, le pied et la partie postérieure de la jambe se sphacèlent, et le malade meurt, tandis que le sujet de l'observation de M. Cabanellas porte longtemps sa nécrose costale, sans inconvénient notable. Comme résultat définitif de la nécrose et de l'élimination de plusieurs petits séquestres, on a vu, dans un cas de M. Le Bret, le recroquevillement des orteils.

Il n'y a rien de particulier à dire sur le traitement *local* de la nécrose diabétique, et le traitement *général* est celui du diabète.

CHAPITRE V

Du sphacèle diabétique.

Par sphacèle on doit entendre la gangrène *de toute l'épaisseur* d'un membre ou d'une *section de membre*, la gangrène de toute l'épaisseur d'un orteil étant un sphacèle au même titre que la gangrène de toute l'épaisseur de la jambe ou du bras. La définition de MM. Littré et Robin (*gangrène qui occupe toute l'épaisseur d'un membre*) doit être modifiée dans ce sens.

Relativement aux faits de MM. Carmichaël, Adams et Marsh (XVI, XVII et XVIII), il est dit simplement qu'on eut occasion d'observer la gangrène *sénile* chez des diabétiques. Par gangrène *sénile* on pourrait entendre gangrène *sèche*; mais beaucoup d'auteurs disent gangrène *sénile* pour gangrène *spontanée*.

Chez le sujet de mon premier fait (XXIII), après divers accidents, ampoules, furoncles, petites eschares des jambes, il y eut un sphacèle du cinquième orteil, qui conserva son volume, et, plus d'un an après, une gangrène humide ou engorgement gangréneux de tout le pied.

Le premier fait de M. Champouillon est un exemple de sphacèle, très-remarquable par la rapidité insolite avec laquelle les parties mortes se détachèrent.

Dans le premier cas de M. Landouzy (XXXI), un sphacèle des extrémités inférieures enleva le malade en quelques jours. Il n'est pas donné d'autres renseignements. C'est le fait que M. Landouzy signala de mémoire à l'Académie, peu de jours après ma première communication.

Le malade de M. Billiard eut d'abord une inflammation gangréneuse de la région métatarsienne gauche s'étendant au troisième orteil, avec un point noir et suppuration vis-à-vis de l'articulation des première et seconde phalanges de cet orteil; puis, moins de deux mois après, une rougeur intense de la région métatarsienne interne et un sphacèle du petit orteil, dont l'épiderme était soulevé par de la sérosité, et dont on put enlever la première phalange sans faire éprouver de douleur.

Chez le premier malade de M. Musset, la série des accidents gangréneux commença par une nécrose de la phalangette du deuxième orteil, suivie, dans l'espace de cinq mois, d'un sphacèle de tout le pied et de la partie inférieure de la jambe, qui fut amputée. Plus tard, à la suite de douleurs aiguës, pongitives, augmentées par la chaleur du lit, les quatre premiers orteils de l'autre pied se sphacélèrent, et M. Musset dut les retrancher aussi. La nécrose de l'orteil, premier accident observé, s'annonça, comme on sait, par un symptôme curieux, la sortie d'une *eau fine* de dessous l'ongle.

Le second malade de M. Musset eut une gangrène du gros orteil; la malade du troisième cas de M. Leudet une gangrène humide du pied droit, et le premier malade de M. Garrod une gangrène de la jambe. La lésion, dans ces trois cas, n'est que mentionnée.

Le second cas de M. Dionis des Carrières et le troisième de M. Musset sont des exemples de sphacèle *progressif*. Dans l'un, celui de M. Dionis, une eschare molle se forme au côté interne d'un orteil, et, à travers cette eschare, le stylet pénètre dans une articulation dont les surfaces sont dénudées, puis l'orteil se sphacèle et on l'ampute; les jours suivants, le pied s'engorge à la base des orteils, se sphacèle à son tour, et la gangrène s'étend rapidement à toute la partie postérieure de la jambe; le malade meurt avant que la délimitation ait permis de tenter la suprême ressource.

Dans l'autre cas, le troisième de M. Musset, le malade, *bon vi-*

veur, corpulent, qui était censé avoir toujours joui d'une excellente santé, quoique nécessairement il eût le diabète depuis longtemps, mais à l'état latent, éprouve dans le pied droit des douleurs qu'il attribue à une marche forcée, et le chirurgien constate que le quatrième orteil est bleuâtre et froid, c'est-à-dire sphacélé; en moins de cinq semaines, tout le pied se mortifie, puis la gangrène s'étend à la jambe, et le malade succombe dans un espace total de cinquante jours.

Dans le quatrième fait de M. Musset, il y eut une gangrène des deux pieds ; les détails manquent.

Le premier fait de M. Dupuy de Fronsac (LXIII) est remarquable par la forme de la gangrène, qui était *sèche*. Une douleur se fit sentir au côté interne du gros orteil, et il s'y forma une ampoule sous laquelle existait un point noirâtre; deux mois après, l'orteil était *sec, ridé, comme carbonisé*. Une nouvelle ampoule à fond gangréneux se manifesta ensuite en arrière de l'orteil.

Dans son second cas (LXXVI), M. Dupuy observa un mélange de gangrène sèche et de gangrène humide : tandis que les orteils, privés d'ongles, étaient comme carbonisés, la face dorsale du pied offrait çà et là de petites phlyctènes à fond gris ou noirâtre, un peu sanieux.

Le sujet du quatrième cas de M. Hodgkin (XXVI), qui avait eu pendant longtemps des ulcères aux pieds, eut positivement une gangène *sèche* de la moitié antérieure du pied; malheureusement, le fait est rapporté sans détails.

La gangrène sèche n'est pas moins exceptionnelle dans le diabète, parce que la gangrène diabétique est généralement inflammatoire, et que les tissus sont gorgés au moment où ils sont frappés de mort. Il peut arriver cependant que la partie attaquée, quoique l'inflammation ait précédé, ne contienne pas une grande quantité de liquides; alors elle se flétrit par évaporation, et l'on a sous les yeux une partie sèche ou momifiée.

Dans le cas si intéressant de M. Gimelle, qu'on lira à la fin de ce chapitre, à la suite d'un premier accident ayant consisté dans

une eschare grangréneuse sur la face dorsale du pied droit, le petit orteil se sphacèle, et au sphacèle succède une ulcération qui, dans toute l'épaisseur du pied, emporte les tissus, y compris les os.

Ici, l'ulcération gangréneuse se substitue à la gangrène proprement dite, au sphacèle, et devient le fait prédominant. C'est le contraire dans le cas de MM. Mialhe et Bergeron. Au centre d'une plaie, ayant succédé à un furoncle, se forme une plaque gangréneuse sèche, adhérente, très-analogue à celle que produit la pâte de Vienne, et cette plaque ou eschare va toujours grandissant, quoique se réduisant parfois d'un côté de manière à faire naître un espoir toujours déçu; enfin, le pied s'engorge, se sphacèle, et, dans l'espace de huit jours, la mortification s'étend à tout le membre jusqu'à l'aine (sphacèle rapidement *progressif*).

Dans tous les cas dont il vient d'être question, le sphacèle avait son siége aux extrémités inférieures, et c'est là pareillement que se sont présentées, sauf un très-petit nombre d'exceptions, les gangrènes sous forme d'eschares. Nous avons bien enregistré des exemples de gangrène aux extrémités supérieures, mais, dans ces exemples, l'élément inflammatoire n'est pas seulement initial, il est encore prédominant; en d'autres termes, il s'agit là de phlegmons diffus gangréneux, et non de gangrènes proprement dites. Du reste, entre le phlegmon diffus gangréneux et la gangrène proprement dite, il y a des nuances plus ou moins marquées et des degrés, mais non des différences radicales.

Toujours est-il que la gangrène proprement dite, tant sous la forme d'eschares qu'au degré du sphacèle, affecte presque exclusivement les extrémités inférieures. Cela dépend-il de ce que le poids du corps et les fatigues de la marche, ajoutant leur influence à celle de la cause générale, fixent aux extrémités inférieures ses manifestations les plus accusées? Faut-il aussi faire intervenir les refroidissements fréquents auxquels les pieds sont

exposés? Dans une de nos observations l'influence occasionnelle du froid parut manifeste.

Il existe un sphacèle *successif*. C'est celui qui eut lieu, par exemple, dans le premier cas de M. Musset, où le malade fut atteint successivement d'un sphacèle de la totalité d'un pied et de la partie inférieure de la jambe, et d'un sphacèle de quatre orteils; et dans mon premier cas, où le petit orteil, puis tout le pied, se sphacélèrent à une année environ d'intervalle.

Le *molimen* qui a donné lieu au sphacèle peut poursuivre son évolution en produisant d'autres espèces d'accidents. Ainsi, dans le premier cas de M. Musset, après le sphacèle du pied et de la partie inférieure de la jambe, et avant le sphacèle des quatre orteils, deux ulcères se formèrent par suite d'accidents gangréneux intéressant la peau. Car, il ne faut pas l'oublier, des accidents gangréneux, très-divers de forme, peuvent se présenter concurremment, mais surtout successivement, chez les diabétiques.

Les symptômes du sphacèle se réduisent à ses caractères physiques, qui varient. Un orteil sera sec, ridé, carbonisé, comme dans le premier cas de M. Dupuy (de Fronsac), ce qui constitue la gangrène *sèche;* ailleurs un orteil sera livide, froid et insensible, comme dans le troisième cas de M. Musset et dans le mien. Mais le sphacèle peut être moins caractérisé, moins complet, si l'on peut s'exprimer ainsi. Assurément, il n'y a point de degrés dans la mort; je veux dire que la partie attaquée n'est pas mortifiée dans toute son étendue; le phlegmon diffus en occupe encore quelques points. Ainsi, dans le premier cas de M. Musset, le pied sphacélé *fondait en suppuration;* or, une partie morte ne suppure pas. Pareillement, dans ma première observation, le pied sphacélé, encore chaud par places, donnait un horrible sanie, qui n'était pas seulement l'ichor gangréneux, et où l'exsudation purulente avait sa part; donc il n'était pas mort en totalité. Ce sphacèle par engorgement gangréneux rapide est une sorte de transition du sphacèle au phlegmon diffus,

qui n'en diffère que par l'étendue de l'élément nécrosique. Comme je l'ai dit, entre toutes ces formes, entre tous ces accidents gangréneux, depuis le furoncle jusqu'au sphacèle, il n'y a que des nuances ou des degrés.

L'élimination, dans le sphacèle, en général, s'opère en vertu de deux circonstances, dont une est généralement négligée par les auteurs : je veux parler du détachement et de la destruction des parties mortes, qui se produit chez le vivant comme elle se produit dans le cadavre. Seulement, à raison de conditions particulières, il peut arriver que la partie morte, au lieu de se détruire, se momifie et se conserve, comme il arrive au cadavre de se momifier dans certains cas. L'autre circonstance est cette inflammation éliminatoire qui semble exprimer l'horreur du vif pour le mort. Dans le fait de M. Gimelle, les parties molles gangrenées tombèrent en six jours, et il ne resta de l'orteil (le petit) que les phalanges et les tendons. L'élimination fut encore plus rapide dans le cas de M. Champouillon. Elle le fut beaucoup moins dans celui qui m'appartient. Plus la partie sphacélée est volumineuse, et plus, naturellement, elle exige de temps pour se séparer.

Après l'élimination, il reste une plaie qui peut se cicatriser, comme dans mon cas et dans celui de M. Champouillon, mais qui peut revêtir le caractère ulcéreux et même phagédénique, comme dans le cas de M. Gimelle, où, « malgré les soins les plus assidus, malgré toutes les précautions hygiéniques, » le pied fut dévoré dans l'espace de trois mois par une irrésistible ulcération.

Il ne se peut guère que le sphacèle, quand il est étendu et progressif, soit sans influence sur l'économie, en d'autres termes, qu'il n'y ait pas corrélativement un ensemble d'accidents généraux ; et, quand la mort a lieu, c'est évidemment par suite de ces accidents qu'elle se produit ; mais, à cet égard, nos observations manquent de détails. Chez un vieillard, atteint d'une gangrène *urique* de la totalité du pied, avec horrible fétidité, j'observai une lenteur extraordinaire du pouls, qui donnait en moyenne

quarante-cinq pulsations à la minute, et qui était en même temps large, plein et fort. Je supposai que ce ralentissement de l'action du cœur était dû à la résorption de produits septiques aux limites du sphacèle.

Dans plusieurs de nos cas, l'issue n'est pas indiquée; dans d'autres, l'observation n'était pas terminée. Le malade peut guérir : témoin celui de M. Champouillon; témoin surtout celui du premier cas de M. Musset, qui résita à un sphacèle de la totalité du pied et de la partie inférieure de la jambe, et à l'amputation, à la suite de laquelle il passa dix-huit mois dans l'illusion d'une guérison complète. Il n'est pas moins vrai que l'issue est souvent funeste; outre qu'un malade, guéri du sphacèle, peut succomber à un accident diabétique d'un autre genre, comme celui de M. Champouillon, qui mourut d'apoplexie, ou à un nouveau sphacèle, après un certain intervalle, comme le sujet de ma première observation. Quand un diabétique a éprouvé un accident gangréneux, on a toujours lieu de craindre l'apparition de quelque accident du même ordre. En somme, le sphacèle, et parce que la mort s'ensuit souvent, et parce qu'il en résulte au moins la perte de la partie attaquée, et parce qu'il exprime une modification profonde et durable des tissus et le plus haut degré de la diathèse, est un accident diabétique très-redoutable.

Le traitement *local* présente deux indications : 1° obvier aux effets de la putréfaction jusqu'à ce que la partie sphacélée soit séparée ; 2° pourvoir à cette séparation.

On remplit la première indication par des pansements au coaltar, ou avec le permanganate de potasse, ou avec l'iode.

J'ai employé ce dernier agent et je l'ai vanté ; j'y persiste, mais je n'ai pas le droit de le recommander de préférence au coaltar et au permanganate de potasse, que je n'ai point essayés. Dans un cas de M. Hodgkin, on employa l'huile de pétrole. Les poudres de charbon, de camphre, de quinquina, qui servaient autrefois dans les cas de ce genre, sont tout à fait insuffisantes.

Attendre la parfaite délimitation du sphacèle, et, quand il est

limité, si la partie sphacélée est peu étendue, comme un orteil, par exemple, attendre encore, avant d'y porter l'instrument, que la séparation des parties molles ait commencé à se faire naturellement; enfin n'amputer au-dessus du mort que quand il n'est pas possible de faire autrement : voilà quelles règles me paraissent devoir diriger le chirurgien dans la seconde indication, le retranchement de la partie sphacélée.

Quant au traitement *général*, l'axiome dit : *Sublata causa, tollitur effectus*. En supprimant les féculents et le sucre, c'est-à-dire la cause de la diathèse phlogoso-gangréneuse, on ne supprimera pas pour cela l'effet, quand cet effet est la mort d'une partie; mais on le limitera, ou du moins on aura agi logiquement en vue de le limiter, et si une opération grave doit être pratiquée, l'organisme aura été placé dans les meilleures conditions pour la supporter. L'amputé de M. Musset guérit sans que l'on eût soupçonné le diabète et par conséquent sans que son régime et son traitement eussent été modifiés en vue de la maladie principale; mais il ne faudrait pas se régler sur un résultat évidemment exceptionnel.

J'ai renvoyé à ce chapitre deux faits de première importance, l'un de sphacèle consécutif à un ulcère, l'autre d'ulcère phagédénique consécutif à un sphacèle; et, j'ai voulu, par leur rapprochement, montrer le rapport de l'ulcère et de la gangrène.

Voici d'abord le fait de sphacèle consécutif à un ulcère; il est, comme on sait, de M. Mialhe pour la première partie (*Chimie appliquée à la physiologie*), et de M. Bergeron pour le reste.

Fait de MM. Mialhe et Bergeron (CVI). — M. Garofolini, Italien, professeur de langues, résidant depuis plusieurs années à Paris, rue de la Tour des Dames, n° 8, habituellement d'une excellente santé, a été, en 1845, très-souffrant de maux de reins, de coliques, qui lui donnaient des envies continuelles d'émettre de l'urine et d'aller à la selle, sans aucun résultat. Il prit, par occasion, les eaux de Vichy qui, très-rapidement, le rétablirent dans son état normal, et, un mois après, il avait recouvré sa santé ordinaire. Pendant les deux années qui suivirent, il n'éprouva aucun symptôme de maladie; mais, en 1847, à l'époque des grandes chaleurs, tourmenté par une soif ardente, il fit un usage immodéré de boissons

acidules, avec granits, pastilles de citron, etc., sans éprouver de soulagement à la soif et à la sécheresse continuelle de la bouche. Le besoin d'uriner, qu'il ne ressentait que trois ou quatre fois par jour, devint beaucoup plus fréquent; les émissions d'urine étaient extrêmement abondantes, et semblaient plus copieuses que la somme des liquides ingérés; en même temps, malaise général, prostration des forces, amaigrissement progressif, affaiblissement de la vue, abolition des facultés génératrices, constipation opiniâtre : symptômes qui alarmèrent le malade et le firent penser à une affection diabétique. Il nous fut adressé par M. le docteur Emile Blanche, le 15 août 1847.

Le même jour, les urines analysées présentèrent une densité de 1040, et donnèrent, par la potasse caustique, sous l'influence de la chaleur, une couleur jaune pourpre presque noire : densité et coloration qui indiquaient la présence d'une grande quantité de sucre, environ quatre-vingts grammes par litre.

D'après nos conseils, il cessa toute boisson acidulée, et prit, dans les vingt-quatre heures, vingt grammes de bi-carbonate de soude, cinq grammes de magnésie calcinée et deux bouteilles et demie d'eau de Vichy. Le lendemain, les urines de M. Garofolini n'avaient plus qu'une densité de 1026 au lieu de 1040, comme la veille, *et ne présentaient plus aucune trace de sucre d'amidon ou glycose.*

Sous l'influence du traitement alcalin, non-seulement la glycose n'a plus reparu dans les urines; mais la vue, troublée auparavant, se rétablit dans son intégrité dès le second jour. La constipation fut vaincue au cinquième jour ; elle fut suivie de diarrhée et de vomissements bilieux qui durèrent jusqu'au lendemain matin. Chaque jour suivant amena une amélioration marquée : la soif fut apaisée; les urines devinrent moins copieuses; les forces corporelles et les facultés génératrices recouvrèrent toute leur énergie. A dater de cette époque, M. Garofolini, rétabli dans son état normal, n'a présenté, à des analyses multipliées, aucune trace de glycose, et a pu supporter des fatigues de tout genre. Il n'est soumis à aucun régime alimentaire, se nourrit également de substances féculentes et azotées ; seulement par précaution il évite tout usage des acides.

— Ici se termine la partie de l'observation publiée par M. Mialhe, telle qu'il l'avait rédigée en 1847. Au moment où elle parut dans son livre (1856), le malade succombait à la gangrène. J'ai appris par M. Mialhe, que depuis 1847, le sujet avait subi une nouvelle atteinte du diabète, dans les circonstances suivantes. Dînant chez un de ses amis par un temps froid, il eut le corps, mais surtout les pieds glacés, plusieurs heures de suite; le lendemain, ses urines contenaient une notable proportion de sucre. Le traitement alcalin vint encore à bout, très-promptement, de cette attaque, et plusieurs années s'étaient passées sans que le sucre eût reparu, lorsque Garofolini fut atteint des accidents gangréneux auxquels il devait succomber. Voici, sur ces accidents, la relation que M. Bergeron a bien voulu rédiger, à ma prière. —

J'ai, en effet, donné des soins, de juillet 1854 à la fin de janvier 1856, à un Italien qui, plusieurs années après la disparition d'un diabète sucré, avait vu

paraître sur ses jambes une éruption furonculeuse discrète : cinq ou six furoncles peut-être à chaque membre (1). Lorsque je vis le malade pour la première fois (fin juillet 1854), il ne restait plus qu'un furoncle vers le milieu de la jambe droite, à un ou deux centimètres en dehors de la crête du tibia. Ce furoncle fut ouvert, et il en sortit une très-petite quantité de pus strié de sang. — Pansements simples. — Au bout de quelques jours, élimination d'un lambeau de tissu cellulaire mortifié. Vers le milieu d'août, apparition, au centre de la plaie, qui ne présentait aucune tendance à la cicatrisation, d'une plaque grisâtre, sèche, adhérente, très-analogue à l'eschare que produit la pâte de Vienne.

A partir de ce moment jusqu'au commencement de janvier 1856, c'est-à-dire pendant près de dix-huit mois, j'ai vainement lutté contre cette gangrène phagédénique, qui s'étendait toujours, soit en dehors, soit en dedans, et surtout au-dessous de la plaie primitive, à mesure que, dans les points opposés, un travail d'élimination et de cicatrisation s'opérait. Tantôt l'eschare acquérait une dimension de trois centimètres environ de diamètre ; tantôt elle se réduisait à quatre ou cinq millimètres, et alors le pauvre malade et moi nous croyions à la guérison ; puis, tout à coup, et, *sans aucune cause appréciable*, le mal gagnait du terrain.

Il va sans dire qu'à plusieurs reprises les urines furent examinées, bien qu'*a priori* le malade jugeât cet examen inutile, très-convaincu qu'il était de n'être pas repris de glycosurie, l'expérience du passé lui donnant, à cet égard, toute certitude ; et, en effet, à aucune époque de la maladie, le sucre ne reparut plus dans les urines.

Les artères du membre, examinées avec soin, n'ont présenté aucune trace d'ossification. Ont-elles été le siége de quelque autre transformation, ou se sont-elles oblitérées ? C'est ce que je ne puis dire. Il est évident, d'ailleurs, que s'il y avait eu, soit oblitération par artérite ou par une autre cause, soit transformation, le faible calibre des vaisseaux eût rendu l'examen à peu près illusoire.

Bref, sans insister ici sur une étiologie qui demanderait à être discutée longuement, j'ajoute, pour terminer cette note, que, dans le courant de janvier 1856, l'eschare occupant alors la partie antérieure et interne de l'articulation tibio-tarsienne, un phlegmon du pied se développa subitement. Des incisions ne purent prévenir le sphacèle de la partie. Enfin, dans l'espace de huit jours environ, tout le membre inférieur, jusqu'à l'aine, se mortifia, et le malade succomba le 29 de ce même mois de janvier 1856.

Voilà ce que mes souvenirs peuvent me fournir sur le malheureux Garofolini, le premier malade que le docteur Mialhe ait guéri du diabète par les alcalins, et qui a eu, par conséquent, cette singulière fortune d'éprouver, à quelques années de distance, la merveilleuse puissance et la déplorable impuissance de l'art.

(1) L'éruption, d'après un renseignement qui m'a été fourni par M. Mialhe, avait été précédée, d'un côté, de douleurs vives et persistantes à la région dorsale du pied.

En 1838, à l'âge de 54 ans, dans une haute position, placé dans les meilleures conditions hygiéniques, entouré des soins les plus affectueux, menant une vie très-régulière, il éprouva les symptômes suivants : urines fréquentes, abondantes, rendues sans douleur; bouche sèche ; soif habituelle; bon appétit sans exagération; disparition des sueurs, surtout des pieds, où elles étaient habituelles et abondantes. Quoiqu'il satisfît sa soif, la quantité des urines dépassait d'un tiers à peu près celle des boissons et s'élevait à six litres dans les vingt-quatre heures. Le malade avait de la flaccidité dans les muscles, et éprouvait de la faiblesse dans les membres. C'est alors que je fus consulté.

L'urine était peu colorée, sans odeur, même après plusieurs heures ; l'analyse y fit reconnaître un vingt-cinquième de son poids de matière sucrée; elle était rendue fréquemment, au moins de deux en deux heures.

Le colonel fut mis au régime des viandes grasses, du pain de gluten, du vin de Bordeaux coupé avec l'eau de Vichy, qui, comparativement, diminuait l'intensité de la soif; les féculents furent défendus; on prescrivit deux bains de vapeur aromatique par semaine, et cinq centigrammes d'extrait thébaïque au moment du coucher, quatre heures après avoir mangé; des frictions faites avec de la flanelle sur la colonne vertébrale; enfin, un exercice modéré à pied et en plein air. Au bout de quelque temps, le dégoût pour la nourriture animale exclusive se déclara, et l'on permit les fruits rouges et les légumes verts.

Malgré tout, les forces diminuaient toujours, quoique lentement ; le colonel put cependant faire son service pendant deux ans, sans paraître très-affaissé. Mais, au bout de ce temps, les gencives devinrent molles, rougeâtres ; la salive était épaisse et peu abondante ; la bouche exhalait une odeur fétide. Ni les toniques, ni les excitants ne purent empêcher la marche lentement progressive de ces accidents. Les dents tombaient successivement d'elles-mêmes et sans douleur. L'affaiblissement général faisait des progrès, quoique les urines fussent rendues en moindre quantité et qu'il n'y eût pas d'augmentation dans la matière sucrée.

En faisant quelques pas dans un jardin, le malade sentit une piqûre sur la face dorsale du pied droit qu'il crut produite par une épine d'un petit rosier qu'il avait touché en marchant. Le lendemain, il y avait sur ce point une vésicule remplie d'une liqueur rougeâtre et entourée d'un cercle brun. La petite vésicule fut percée, et l'on fit un pansement simple avec une compresse enduite de cérat. Mais, les jours suivants, le cercle s'élargit, l'espace qu'il circonscrivait devint brun, l'épiderme s'enleva et laissa à découvert une surface de la largeur d'une pièce de cinq francs, molle, blafarde, exhalant une odeur très-fétide. Lavée avec le vin aromatique, pansée avec l'onguent styrax, l'eschare, épaisse d'un demi centimètre, tomba par fragments. La suppuration était abondante et fétide, puis son abondance et sa fétidité diminuèrent ; enfin, la cicatrisation s'opéra dans l'espace de six semaines.

Malgré le mauvais état de la muqueuse buccale, malgré la perte des dents, l'appétit était conservé, et le malade prenait des gelées, des jus de viande, des viandes hâchées, des légumes verts, des fruits rouges ; il buvait du vin de Bor-

deaux presque pur, et on lui donnait, soir et matin, 60 grammes de vin de quinquina au madère. La quantité des urines avait diminué d'un tiers ; la proportion du sucre n'avait pas augmenté.

Le malade, éprouvant, dans le petit orteil du pied droit, une vive douleur qu'il attribuait à un cor, fit couper celui-ci, et il s'ensuivit l'écoulement de quelques gouttes de sang. Le lendemain, cet orteil était d'un rouge violet, sans être le siége de vives douleurs. On l'enveloppa de compresses imbibées de vin aromatique qu'on arrosait de quatre en quatre heures. Deux jours après, l'orteil était noir, l'épiderme était enlevé, et les chairs, mollasses, exhalaient une odeur très-fétide. La gangrène n'était pas bornée par le cercle rouge éliminatoire. Lavées avec le chlorure de sodium, pansées avec la poudre de quinquina et de charbon, les parties molles gangrenées tombèrent en six jours, et il ne resta de cet orteil que les phalanges et les tendons auxquels elles servent d'attache. Les os dénudés furent enlevés sans douleur.

Malgré les pansements, malgré les soins les plus assidus, malgré toutes les précautions hygiéniques, l'ulcération gangréneuse faisait toujours des progrès, très-lents à la vérité, puisqu'il s'écoula trois mois avant qu'elle eût envahi tout le pied. Marchant d'une manière aussi égale qu'irrésistible, elle détruisait les tissus perpendiculairement, les os en même temps que les parties molles, seulement un peu plus avancée au-dessus du pied qu'en dessous. Les os, dénudés. tombaient d'eux-mêmes, sans douleur. Si l'on touchait le bord de l'ulcération envahissante, ou si simplement un brin de charpie un peu adhérent donnait lieu à la sortie d'une goutte de sang, le lendemain la plaie était ulcérée un peu plus profondément.

Enfin, trois mois après l'envahissement de l'orteil par la gangrène, il survint un dévoiement excessif, qui, dans l'espace de trois jours, emporta le malade, le 21 septembre 1840.

On voit, dans cette observation, un exemple effrayant de l'altération que le sucre fait éprouver aux tissus, et des accidents formidables qui peuvent en être la suite.

Une fois, le malade crut avoir été piqué par une épine de rosier, et une autre fois, il attribua la douleur à un cor ; mais, très-probablement, les deux fois, la douleur était la révélation spontanée de l'inflammation gangréneuse déjà développée. Du reste, chez un diabétique ancien, il suffirait parfaitement (nous en avons un exemple dans l'observation XCIX, p. 325) d'une petite coupure comme celle à laquelle donna lieu l'extirpation du cor chez le colonel C......, pour occasionner le plus terrible accident gangréneux.

Le ramollissement fongueux des gencives, commun dans le diabète, autant qu'il est généralement méconnu comme accident diabétique, exista à un degré très-prononcé chez le colonel C......

Je ne veux pas insister plus que de raison sur un point qui n'a pas un intérêt pratique; mais je demande s'il n'existe pas un rapport essentiel entre une ulcération qui dévore tout un pied et la gangrène? Le résultat final est le même : c'est la destruction, ou molécule à molécule, ou en masse plus ou moins considérable. Si c'était une question de mots, on pourrait dire que le nom de gangrène convient excellemment à l'ulcération phagédénique (γράω, je consume). L'idée de gangrène est ici tellement naturelle, que M. Gimelle appelle la lésion du pied une *ulcération gangréneuse*.

CHAPITRE VI

Lésions diabétiques de l'axe cérébro-spinal, des nerfs et des organes des sens.

ARTICLE PREMIER.

Lésions diabétiques de l'axe cérébro-spinal.

On en était encore à savoir que le diabète donne lieu à des accidents cérébro-spinaux, congestion et apoplexie cérébrales, paralysie progressive, etc., lorsque, tout récemment, le 12 octobre 1863, je communiquai à l'Académie des sciences, sur ce sujet, une note dont les matériaux étaient réunis depuis longtemps.

La physiologie expérimentale ayant démontré que des lésions variées de l'axe cérébro-spinal peuvent occasionner le diabète, du moins la glycosurie, on a observé sous cette prévention, et toutes les fois que des lésions de ce genre se sont présentées chez des diabétiques, on les a regardées comme primitives, sans même se demander si, au contraire, elles ne pouvaient pas être consécutives et produites par la maladie sucrée, au lieu de lui avoir donné naissance. Tant il est vrai que la médecine ne s'appartient pas encore, et ne voit guère que par les yeux de l'expérimentalisme ; il ouvre le chemin, et elle suit docilement. Ce n'est pas à dire que les résultats fournis par la physiologie expérimentale soient à dédaigner : il s'en faut ! Seulement ces résultats ne doivent pas se superposer aux faits médicaux,

ou ce qui est encore pis, les confisquer, comme cela est arrivé pour les accidents dont il est question dans ce chapitre ; car il est bien évident que les lésions cérébro-spinales *productrices* ont empêché les médecins de reconnaître les lésions cérébro-spinales *produites*.

Un jeune écrivain que j'ai eu souvent l'occasion de citer et qui a déjà rendu d'importants services à la science, notamment dans cette question du diabète, M. Fritz, a rencontré, dans ses lectures, un fait qui pouvait l'éclairer sur la production, au moins sur la possibilité des lésions cérébro-spinales diabétiques, et auquel il s'est arrêté avec embarras, mais sans en tirer la déduction qui en ressortait si manifestement; fait que je ne puis manquer de rapporter.

CXXXVI. *Cas de M. Steinthal, résumé par M. Fritz. — Diabète. Ulcération de l'encéphale.* — Homme de trente-huit ans. Diabète datant de sept ans. Amaigrissement considérable sans grands troubles de la santé générale; conservation des fonctions sexuelles. Le 11 avril, céphalalgie violente; le 12, délire alternant avec de la somnolence; le 15, affaiblissement marqué des mouvements de la main gauche, etc. Mort le 18.

Autopsie. — Ulcération superficielle, couverte de détritus sanieux, entre la partie postérieure de la couche optique gauche et les tubercules quadrijumeaux, à fond ramolli et semé de foyers d'apoplexie capillaire. La couche optique gauche semblait être déplacée en avant et il en résultait un tiraillement des commissures molle et postérieure; les corps quadrijumeaux droits étaient plus petits et se trouvaient plus en dehors de la ligne médiane que ceux du côté opposé. Le faisceau triangulaire de l'isthme paraissait plus large à droite qu'à gauche. Quelques tubercules anciens au sommet des poumons.

Voici, maintenant, la remarque de M. Fritz sur ce cas : « Il est évident que ce n'est pas au ramollissement cérébral ulcéreux, dont les symptômes survinrent sept ans après le début du diabète, qu'on peut attribuer celui-ci. Il faudrait donc, si l'on voulait, avec M. Steinthal, rapporter l'origine du diabète au cerveau, la chercher dans la déformation particulière des commissures, du faisceau latéral et des tubercules quadrijumeaux. Mais celle-ci n'était-elle pas la conséquence du ramollissement? Et si elle en

était indépendante, est-il probable qu'elle aurait subsisté pendant sept ans sans se traduire par quelque autre symptôme que le diabète ? » Ainsi, M. Fritz n'admet pas que la lésion cérébrale ait été primitive ; mais il ne voit pas qu'elle pourrait avoir été consécutive et produite par le diabète. Et pourquoi ne le voit-il point ? Parce que, dominé par la donnée expérimentale, il ne suppose rien en dehors d'elle. Il lui suffit, et c'est bien quelque chose de fournir une preuve de son bon jugement en refusant d'accommoder le fait pathologique selon le fait expérimental. Voilà comment la subalternisation de la médecine suspend chez les mieux doués, et annule chez les autres, l'initiative et la virtualité médicales.

Parmi les faits que nous avons rapportés à d'autres titres, il s'en trouve qui sont, en même temps, des exemples de lésions cérébro-spinales diabétiques.

Chez deux malades de S. A. Bardsley (V et VI), les extrémités des doigts et des orteils étaient froides, livides, insensibles, ce qui implique un défaut d'innervation et doit faire supposer une lésion cérébro-spinale, organique ou dynamique.

Un des malades de M. Champouillon (XXIX), le colonel Ch..., qui eut un sphacèle diabétique des deux orteils, succomba, environ deux ans après, à une attaque d'apoplexie cérébrale.

Le sujet de mon troisième cas d'accidents gangréneux diabétiques (XXXIV) était paraplégique et amaurotique, et le traitement anti-diabétique amena quelque amendement dans la paraplégie. C'est à l'occasion de ce fait qu'en 1853 j'avais écrit la proposition suivante, qui est probablement la première mention relative aux accidents cérébro-spinaux diabétiques : « Il serait possible que le diabète produisit la paraplégie comme il produit l'amaurose ; dès lors, il est essentiel d'examiner les urines des paraplégiques comme celles des amaurotiques » (*Moniteur des hôpitaux*, 8 septembre 1853.)

Le malade de M. Kuechenmeister (XXXV) eut, en même temps que d'autres accidents diabétiques, des attaques apoplec-

tiformes, avec perte momentanée de connaissance et affaiblissement des mouvements de la langue occasionnant de la difficulté dans l'articulation des mots.

Le sujet de l'observation de M. Menestrel (XXXVIII), le docteur de Soula, éprouva une congestion cérébrale qui le fit tomber sans connaissance dans sa chambre et lui laissa un fourmillement dans la main droite et une faiblesse dans les jambes; cela, un peu plus d'un mois avant le développement d'un phlegmon diffus gangréneux à la nuque, qui l'emporta.

Une malade de M. Garrod (XLV) eut une gangrène de la jambe et un écoulement purulent par l'oreille, et, à l'autopsie, on trouva une quantité considérable de pus sur les membranes du cerveau.

Dans le premier cas de M. Dionis (XLVII), il y eut perte de la sensibilité et de la chaleur dans les deux premiers orteils de chaque pied, et aberration de la tactilité à la plante des pieds: il semblait au malade, en marchant sur un plan uni, qu'il mettait les pieds sur un tissu de petites cordes à larges mailles; précédemment, il avait éprouvé des troubles très-singuliers de la vue.

Dans un cas de M. Le Bret (XCI), le malade se sentait étourdi comme par une congestion cérébrale passagère.

Un des malades de M. Lecadre (XCIII) éprouva tout à coup une vive douleur au cou qui s'étendit au rachis, et eut tout le corps paralysé; il mourut asphyxié par suite du défaut d'action des muscles respirateurs.

Une malade de M. Leudet (CIII), qui suivait mal son régime, avait des vertiges en même temps que de l'amblyopie.

Le malade que M. Delpech avait traité d'un énorme anthrax de la gouttière vertébrale succomba, quatre ans après, à une paralysie générale progressive (CVII).

Le sujet du cinquième cas de M. Demarquay (CXXXIV) et la malade de M. Richet (CXXXV) éprouvèrent un trouble profond

et durable des facultés intellectuelles, imputable nécessairement à une lésion cérébrale.

Citerai-je le sujet de la première observation de M. Fritz (LXXVII), dont le caractère avait subi un changement si frappant, changement qui implique certainement un état anormal, idiopatique ou sympathique, anatomique ou dynamique, du centre cérébral ?

On se rappelle ce diabétique dont j'ai parlé à diverses reprises, qui eut des hémorrhagies spermatiques, qui est affecté d'une rétraction des corps caverneux, et qui, pouvant encore, mais faiblement, exercer le coït, éprouvait, chaque fois qu'il s'y livrait, un violent afflux de sang à la tête, avec douleur subite et atroce à la nuque, et chaleur brûlante au front.

J'arrive aux exemples de lésions cérébrales diabétiques que je me suis réservé de rapporter textuellement dans ce chapitre, et je commence par les faits de M. Leudet, publiés dans les Actes de la Société de biologie, lesquels faits ont été regardés comme des cas de lésions cérébrales primitives ayant donné lieu au diabète, tandis que je serais conduit à y voir, au contraire, des cas de lésions cérébrales consécutives au diabète : ce n'est pas sans hésiter, on peut le croire, que je me suis décidé à me mettre en contradiction avec le savant professeur de Rouen.

Il est surabondamment prouvé et par l'expérimentation et par les faits médicaux, que des lésions cérébro-spinales peuvent occasionner la glycosurie, et je ne discute pas ce qui est au-dessus de toute discussion. La question est de savoir seulement si les faits de M. Leudet sont des cas de ce genre, c'est-à-dire des exemples de diabète cérébro-spinal, ce que je ne crois pas.

Le mémoire, d'ailleurs très-important, de M. Leudet, comprend six faits dont les deux derniers empruntés à M. Goolden, médecin de l'hôpital Saint-Thomas de Londres, et rapidement indiqués, sont des exemples de glycosurie consécutive à des lésions traumatiques de la tête.

Voici ces deux faits, tels que les donne le mémoire.

Obs. V. Chez un homme de quarante-six ans, on observa, après un coup sur la tête, un étourdissement peu intense; le malade put être reconduit à pied à son domicile. Pendant cinq jours, l'urine de ce malade contint de la glycose; la pesanteur de l'urine était de 1,052.

Obs. VI. Un jeune homme de vingt ans, à la suite d'un coup porté sur la tête, éprouva les symptômes du diabète, que l'auteur assure avoir guéri par un vésicatoire à la nuque.

L'erreur, pas plus que le doute, ne sont possibles dans de pareils cas, et le rapport pathogénique se démontre de lui-même; il est hors de toute probabilité, en effet, que ces deux hommes se trouvassent diabétiques à point nommé au moment de leur chute. Quand la lésion cérébrale est d'origine interne, il s'en faut que le rapport pathogénique apparaisse aussi nettement; souvent on la croit primitive et productrice, tandis qu'elle est consécutive et produite : au moins la question est fort discutable. C'est ce que nous allons montrer en rapportant et en commentant les quatre autres faits du mémoire de M. Leudet.

Premier fait de M. Leudet (XLI). — Taupin (Héloïse), âgée de trente-deux ans, trameuse, entre, le 28 mai 1856, à l'Hôtel-Dieu de Rouen; elle est couchée au lit n° 30 de la salle 19, dans ma division.

D'une bonne santé dans sa jeunesse, Taupin n'a jamais eu d'accidents syphilitiques primitifs ou secondaires, jamais d'affections cutanées. En quatre grossesses, elle a eu six enfants; deux fois des accouchements doubles. La mère de Taupin a également eu deux grossesses doubles et sa sœur une.

Accouchée il y a quatre mois et demi à terme pour la dernière fois; dans le cours de cette dernière grossesse, au sixième mois de la gestation, début brusque d'une perte de la vue à gauche, sans aucun phénomène paralytique dans les muscles de la face ou des membres. A la suite de cet accident, Taupin demeure souffrante, éprouvant des maux de tête; pas de vomissements; elle ne garde pas le lit au delà du terme ordinaire après l'accouchement. Depuis quatre mois, Taupin n'avait pu reprendre d'une manière suivie ses occupations, mais ne s'était soumise à aucun traitement.

Le 28 mai, la malade est amenée à l'hôpital; elle avait alors une perte de connaissance complète, ne proférant qu'un seul mot, celui de : « Madame », qui servait de réponse à toutes les questions adressées; peu de mouvements involon-

taires; la malade est facilement maintenue dans son lit sans l'usage de moyens coercitifs. Occlusion des paupières du côté gauche; dilatation et immobilité de la pupille de ce côté; petit épanchement plastique blanchâtre dans l'épaisseur de la cornée, sans aucune ulcération de la surface, sur une étendue grande comme un pois, en bas et à gauche de l'ouverture pupillaire. Pouls à 110; peu de chaleur de la peau; aucun phénomène de paralysie du mouvement dans les membres supérieurs ou inférieurs. (Lavement purgatif; cataplasme sinapisé aux membres inférieurs; limonade sucrée.)

29. Dans la soirée du 28, la malade a commencé à recouvrer sa connaissance, et aujourd'hui celle-ci est complète, suffisante pour qu'elle ait pu donner les renseignements consignés plus haut et fournir d'autres détails sur les symptômes d'anesthésie de la face. Un peu d'abaissement de la paupière supérieure gauche, qui ne peut être relevée comme celle du côté opposé; occlusion des paupières facile. L'œil gauche ne peut se porter complétement en dedans; il se dirige incomplétement en haut, mais très-facilement en dehors. On ne peut constater s'il existe une paralysie du muscle petit oblique de l'œil. Dilatation et immobilité de la pupille du côté gauche. Peu de sensibilité de la muqueuse oculaire et nasale à gauche; les barbes d'une plume peuvent être introduites dans la narine gauche sans provoquer de sensation désagréable. Absence de la sensibilité cutanée de la région du front, de la joue, des lèvres supérieure et inférieure du côté gauche; anesthésie complète de la lèvre supérieure à gauche, permettant de la traverser entièrement avec une épingle, sans que la malade en ait conscience; l'anesthésie est un peu moins absolue à la peau de la région malaire gauche; là, il y a plutôt de l'analgésie que de l'anesthésie, la malade n'accusant que le contact quand la peau est transpercée. Anesthésie complète de la moitié gauche de la langue, depuis la pointe jusqu'à la base, aussi loin qu'on peut l'atteindre en arrière; anesthésie gustative très-marquée de ce côté. Pas de sensibilité de la peau de l'oreille gauche. Perte de la vue incomplète du côté gauche; la malade reconnaît assez bien les objets qu'on lui présente, mais elle ne peut en décrire les détails. Pas de douleurs localisées dans aucun point de la tête; aucune sensibilité, aucune saillie de la surface de la boîte crânienne. Pas de saillies sur la surface sous-cutanée des clavicules, des tibias et des cubitus. Affaissement des os du nez et déviation du lobule qui était porté en haut, la base de la pyramide nasale étant comme étranglée.

La malade, interrogée sur l'époque et la cause de cette altération des os du nez, raconte qu'il y a quatre ans, par conséquent longtemps avant le développement de la maladie actuelle, elle aurait eu, dans la rue, la racine du nez froissée par l'épaulette d'un soldat qui passait auprès d'elle; le nez serait devenu consécutivement volumineux, œdématié, et aurait donné écoulement à des matières jaunâtres non odorantes par la narine gauche. Taupin n'a pas constaté l'issue de fragments osseux. L'affaissement du nez n'aurait pas été immédiat, mais serait survenu graduellement après l'accident. Jamais Taupin n'a eu d'autres symptômes de maladie des os.

A la fin de sa dernière grossesse, peu de temps après l'invasion des troubles de a vue, Taupin éprouva une soif vive qui lui faisait boire jusqu'à six ou huit litres de liquide par jour. Cette soif a toujours continué et dure encore.

L'urine, examinée le jour suivant par la liqueur de Barreswil et la potasse, contenait de la glycose qui réduisait d'une manière marquée le tartrate cupro-potassique et tournait au brun la solution de potasse caustique.

L'examen du thorax, du ventre, ne font reconnaître aucune altération. (Limonade, 2 pintes; 7 sangsues à la tempe gauche; calomel, 0,60; résine de jalap, 0,30; bouillon.)

30. Même état; connaissance complète; plusieurs garde-robes après le purgatif.

1er juin. Moins de céphalalgie; même état de la vue; moins d'anesthésie de la peau de la région du front et de l'oreille; elle est toujours complète à l'œil, au nez et surtout à la langue; persistance des symptômes de paralysie de la troisième paire. Urine toujours diabétique. (Limonade sucrée; une cuillerée à bouche de la potion suivante : eau, 120 grammes; iodure de potassium, 8 grammes; quart de vin.)

Du 2 au 4 juin 1856, une amélioration graduelle se produit dans les symptômes de la paralysie de la cinquième paire et de la troisième. La conjonctive gauche est plus sensible, de même que la pituitaire gauche. La malade sent, mais sans éprouver de douleur, la piqûre de la peau de la face; la région malaire est le siége d'un engourdissement marqué. Pas d'hyperesthésie spontanée ou à la pression au niveau de l'émergence des nerfs sus, sous-orbitaires et mentonnier. Un peu moins de chute de la paupière supérieure gauche; même état de la pupille; l'urine contient toujours une petite quantité de glycose. Aucun changement dans l'étendue et la forme du dépôt placé entre les lames de la cornée gauche. Pas d'altération de l'iris ou de la conjonctive. Appétit; digestions normales. (On continue l'iodure de potassium, dont on porte la quantité journalière à deux cuillerées à bouche; quart de portion d'aliments.)

7 juin. La malade a éprouvé depuis hier soir des douleurs peu vives dans le côté gauche de la face et dans le col, douleurs qu'elle compare à un fourmillement. Retour de la sensibilité de la face de plus en plus marqué. La cornée gauche paraît être le siége d'une petite ulcération, d'un léger coup d'ongle au niveau du segment inférieur. Encore un peu de strabisme dans certaines positions; difficulté de la rotation de l'œil gauche en haut et en dedans. Pas de sensibilité de la langue à gauche.

Du 8 au 15, pas de changement dans les symptômes; la soif devient moins vive; l'urine contient une petite quantité de sucre; le précipité formé par la réduction du cuivre dans la liqueur de Barreswil ne se produit qu'au bout de quelques heures.

15. Limonade; 2 pilules d'iodure de fer de 0,10 chacune, au lieu de l'iodure de potassium.

20. L'urine ne présente plus de trace de glycose quand on l'examine par la potasse et par la liqueur de Barreswil.

Le prolapsus de la paupière supérieure gauche persiste; strabisme gauche externe; sensibilité normale de la peau de la face et même de la région malaire à gauche, des muqueuses nasale et oculaire gauches. Sensibilité très-obtuse de la moitié gauche de la langue, qui peut être transpercée sans que la malade accuse autre chose qu'un simple contact. Vue peu distincte à gauche; pupille toujours un peu dilatée. Aucun changement dans l'état de la cornée; même dépôt plastique; un peu de dépression ulcéreuse de cette membrane.

Le 23 juin 1856, la malade demande sa sortie et quitte l'hôpital dans l'état indiqué plus haut.

Pendant son séjour en ville, la faculté visuelle de l'œil gauche va graduellement en diminuant; la blépharoptose demeure la même.

Dans la nuit du 12 au 13 juillet, Taupin éprouve de vives douleurs dans l'œil gauche et ne peut écarter les paupières de ce côté.

Le 14, elle est de nouveau admise dans notre division et couchée dans la même salle.

Depuis sa sortie, l'état de l'œil gauche est considérablement aggravé; les paupières de ce côté sont très-tuméfiées; la conjonctive rouge et gonflée; la cornée opaque et blanchâtre, principalement en bas; douleur dans la tempe et dans la moitié gauche du front. Pas d'anesthésie de cette région; un peu d'engourdissement dans la peau de la joue gauche, qui est moins sensible au toucher que le reste de l'enveloppe cutanée; diminution également de la sensibilité de la moitié gauche de la langue. (6 sangsues à la tempe gauche; collyre avec : eau, 30 grammes, azotate d'argent cristallisé, 0,15; pédiluve sinapisé; bouillon.)

16 juillet. Même douleur dans l'œil gauche; la cornée est plus opaque, comme enchâssée dans une tuméfaction considérable de la conjonctive. Pouls à 92; chaleur de la peau. Mêmes phénomènes de paralysie cutanée. (Douce-amère; deux cuillerées à bouche de la potion suivante : eau, 120 grammes; iodure de potassium, 6 grammes; bouillon, potage, lait, chocolat.)

19. Le gonflement de l'œil a persisté jusqu'aujourd'hui dans la journée; la malade s'est alors aperçue de l'écoulement sur la joue d'une matière aqueuse sortant de l'œil gauche; depuis ce moment, la douleur locale a diminué. L'examen fait reconnaître une perforation de la cornée avec hernie de l'iris. Moins d'engourdissement et d'anesthésie de la joue gauche. (Gomme, sucre; julep diac.; quart d'aliments, vin, lait, chocolat.)

Le 22, deux verres d'eau de Sedlitz.

Le gonflement de l'œil diminue progressivement, à mesure que les humeurs s'écoulent à travers la perforation de la cornée. L'anesthésie faciale diminue; la gencive du côté gauche demeure toujours peu sensible, ainsi que la moitié gauche de la langue.

Le 19 août 1856, la malade quitte l'Hôtel-Dieu.

Nous avons revu la femme Taupin au commencement de septembre 1856. L'œil était affaissé; les phénomènes d'anesthésie étaient les mêmes que lors de sortie.

Il s'agit maintenant de soumettre ce cas à l'analyse pathogénique. Dans cet examen, je discuterai contre le sentiment de M. Leudet, mais ce ne sera pas sans avoir rendu justice, comme il convient, au talent d'observation avec lequel tous les détails ont été relevés et rapprochés dans cette importante relation; j'ajouterai même que la discussion n'est possible qu'à raison précisément de la parfaite exactitude de l'observation.

M. Leudet ne tenant compte, dans la détermination du cas, que du diabète et de la lésion cérébrale, comme il semble, d'après les signes anamnestiques, toujours si équivoques chez les diabétiques, que le diabète se soit produit postérieurement à la lésion cérébrale, naturellement il est conduit à attribuer le diabète à cette lésion.

Mais, d'une part, l'époque à laquelle le diabète *se manifeste* n'est point celle à laquelle il *se produit*, et, d'autre part, l'étude que j'ai faite des accidents diabétiques me porte à accorder une grande valeur à une circonstance négligée par l'auteur de l'observation en tant qu'élément de détermination, et qui n'est autre que la lésion nasale, où j'aperçois le *criterium* pathogénique, c'est-à-dire le moyen de déterminer la succession et la subordination des phénomènes morbides.

Quatre ans avant les accidents cérébraux, la malade, par suite d'un *simple froissement*, avait été affectée d'une carie ou d'une nécrose des os propres du nez, qui s'étaient détruits, d'où était résulté l'écrasement de la pyramide nasale, dont le lobule était resté fixé en haut. Évidemment, l'effet était hors de proportion avec la cause locale, et, en cas pareil, on ne peut qu'admettre l'existence d'une cause générale s'étant manifestée à l'occasion d'une action locale relativement minime. Quelle cause générale ou état général, car les causes générales propres à l'individu sont des *états*, avait donc pu agir?

En l'absence de toute autre diathèse, syphilitique, scrofuleuse, etc., je suis conduit à admettre que la malade était, dès cette époque, sous l'influence de la diathèse propre au diabète, lequel ne devait *se manifester* que plus tard, et que la grave lésion nasale s'est produite sous l'influence de cette diathèse, à laquelle, à plus forte raison, nous pouvons attribuer dès lors les accidents cérébraux et la lésion oculaire.

La lésion cérébrale s'annonça brusquement par la perte de la vue à gauche, « sans aucun phénomène paralytique dans les muscles de la face ou des membres. » Il n'y eut pas non plus, à ce moment, d'anesthésie faciale, puisqu'il n'en est point parlé, et il est important de le constater, car s'il y avait eu d'emblée anesthésie de la face, de la langue, de la muqueuse nasale, comme cela eut lieu plus tard, c'est-à-dire paralysie de la cinquième paire, on pourrait attribuer la perte de la vue à cette paralysie, et non pas *directement* à la lésion cérébrale.

Bientôt la lésion cérébrale s'affirma de la manière la plus évidente par la *perte complète* de connaissance, et par tous les symptômes de la paralysie des nerfs trijumeau et moteur oculaire commun.

Il y eut donc positivement une lésion cérébrale, et c'est cette lésion, regardée par M. Leudet comme primitive relativement au diabète, que je regarderais, au contraire, comme consécutive et subordonnée, en me fondant principalement sur la grave lésion nasale, antérieure de quatre ans, et dont je n'ai pu trouver l'explication que dans l'existence de la diathèse phlogoso-gangréneuse créée par le diabète.

On objectera, contre la subordination de la lésion cérébrale, et, à plus forte raison, de la lésion nasale, au diabète, que la soif vive, qui faisait boire à la malade jusqu'à six ou huit litres de liquide par jour, ne survint qu'après les troubles de la vue, premier symptôme de la lésion cérébrale. Mais il faudrait avoir lu avec bien peu d'attention les faits rassemblés dans cet ouvrage pour ne pas savoir enfin que l'époque de la *manifestation* du

diabète n'est pas du tout, je le répète, celle de sa *production*, et que la maladie existe souvent pendant très-longtemps sans donner lieu à ses symptômes *caractéristiques*, symptômes qui peuvent, un jour, éclater tout à coup, soit, par exemple, à l'occasion d'un violent chagrin, soit par suite d'un accident intercurrent, lequel accident aurait consisté ici dans la lésion cérébrale elle-même. L'accident cérébral aurait ainsi dégagé les symptômes du diabète, ce qui a fait croire qu'il l'avait produit. En somme, on n'est aucunement fondé à dire que le diabète n'existait pas avant la lésion cérébrale parce que les symptômes qui le caractérisent sont postérieurs à cette lésion. Encore une fois, les faits fourmillent, dans lesquels les symptômes caractéristiques du diabète avaient manqué (diabète latent) ou n'avaient pas attiré l'attention du malade.

La cornée a présenté d'abord un petit épanchement plastique dans l'épaisseur de ses lames, sans ulcération, puis une ulcération en coup d'ongle de son segment inférieur; ensuite les paupières et la conjonctive se sont enflammées, avec irradiation douloureuse dans la tempe et le front; enfin, l'œil s'est vidé, et tout aussitôt les symptômes locaux se sont apaisés. L'épanchement kératique fut constaté dès l'entrée de la malade à l'hôpital, sans qu'on puisse dire à quel moment précis il s'était formé, avant ou après la manifestation de la soif diabétique, avant ou après l'analyse des urines et le diagnostic du diabète. Mais quoi qu'il en soit, on a lieu de le rattacher au diabète, comme la lésion cérébrale, comme la lésion nasale, et l'on y est d'autant plus autorisé que, chose frappante qui ne s'est pas présentée à l'esprit de M. Leudet, Magendie a précisément vu se produire l'ulcération de la cornée et la fonte de l'œil sur des animaux qu'il avait rendus diabétiques sans s'en douter, en les soumettant, pour tout aliment, à l'usage du sucre; je dis sans s'en douter, parce qu'effectivement, l'ancien professeur du Collége de France n'a même pas songé au diabète à l'occasion de ces faits, ce qui est véritablement surprenant.

Voici le passage du *Précis élémentaire de physiologie* (t. II, p. 498, 4e édition) qui a rapport à ces expériences, par lesquelles l'auteur cherchait à s'éclairer sur la question de savoir si l'azote des organes est fourni par les aliments ou provient d'une autre origine.

« Chacun sait, dit Magendie, qu'un chien peut vivre longtemps en ne mangeant que du pain; mais, en le nourrissant ainsi, on n'en peut rien conclure relativement à la production de l'azote dans l'économie animale, car le gluten que contient le pain est une substance très-abondante en azote. Pour obtenir un résultat satisfaisant, il fallait nourrir un de ces animaux avec une substance réputée nutritive, mais qui ne contient pas d'azote.

« A cet effet, j'ai mis un petit chien âgé de trois ans, gros et bien portant, à l'usage du sucre blanc et pur pour tout aliment, et de l'eau distillée pour boisson : il avait de l'un et de l'autre à discrétion.

« Les sept ou huit premiers jours il parut se bien trouver de ce genre de vie; il était gai, dispos, mangeait avec avidité et buvait comme de coutume. Il commença à maigrir dans la seconde semaine, quoique son appétit fût toujours fort bon, et qu'il mangeât jusqu'à six ou huit onces de sucre en vingt-quatre heures. Ses excrétions alvines n'étaient ni fréquentes, ni copieuses; *en revanche, celle de l'urine était assez abondante* (c'est moi qui souligne).

« La maigreur augmenta dans la troisième semaine; les forces diminuèrent, l'animal perdit la gaîté, l'appétit ne fut pas aussi vif. A cette même époque il se développa, d'abord sur un œil, et ensuite sur l'autre, une petite ulcération au centre de la cornée transparente; elle augmenta assez rapidement, et au bout de quelques jours elle avait plus d'une ligne de diamètre; sa profondeur s'accrut dans la même proportion; bientôt la cornée fut entièrement perforée, et les humeurs de l'œil s'écoulèrent au dehors. Ce singulier phénomène fut accompagné d'une sécrétion abondante des glandes propres aux paupières. »

L'animal mourut le trente-deuxième jour de l'expérience.

« Un semblable résultat, reprend l'auteur, méritait bien d'être vérifié par de nouvelles expériences : je soumis donc un second chien au même régime que le précédent, c'est-à-dire au sucre et à l'eau distillée. Les phénomènes que j'observai furent entièrement analogues à ceux que je viens de décrire; seulement les yeux ne commencèrent à s'ulcérer que vers le vingt-cinquième jour, et l'animal mourut avant qu'ils eussent eu le temps de se vider, comme cela était arrivé chez le chien sujet de la première expérience....

« Une troisième expérience me donna des résultats tout à fait semblables, et je considérai dès lors le sucre comme incapable, seul, de nourrir les chiens. »

Ainsi, les chiens soumis au régime exclusif du sucre, c'est-à-dire affectés du diabète artificiel, éprouvent une ulcération progressive de la cornée, et leurs yeux se vident. Or, la malade de M. Leudet a présenté, en outre d'une taie, une ulcération progressive de la cornée et par suite son œil s'est vidé. Ce simple rapprochement est significatif.

Toutefois, Magendie a observé la désorganisation et la fonte de l'œil dans une autre circonstance : après la section intra-crânienne du nerf de la cinquième paire.

« Quand le tronc de ce nerf, dit-il (*ibid.*, p. 506), est coupé dans le crâne, un peu après son passage sur le rocher, vingt-quatre heures après la section, la cornée devient trouble à sa surface; il s'y forme une large taie. Après quarante-huit heures ou soixante heures, cette partie est complétement opaque, la conjonctive s'enflamme ainsi que l'iris. Il se dépose dans la chambre antérieure un liquide trouble et des fausses membranes provenant de la face antérieure de l'iris; le cristallin lui-même et l'humeur vitrée commencent à perdre leur transparence et finissent, au bout de quelques jours, par la perdre entièrement.

« Huit jours après la section du nerf, la cornée se détache de la sclérotique, et les humeurs de l'œil qui sont restées liquides

s'échappent par l'ouverture. L'organe diminue de volume et tend à s'atrophier, et finit, en effet, par devenir une sorte de tubercule rempli d'une matière analogue à du fromage pour l'aspect, etc. »

La malade de M. Leudet ayant eu une paralysie du trijumeau, on pourrait, à la rigueur, avoir l'idée d'attribuer la lésion oculaire dont elle fut atteinte à cette paralysie, et cela en se fondant sur l'expérience ci-dessus. Mais les altérations, dans cette expérience, sont tout à fait spéciales par leur marche rapide, et très-différentes de celles qui ont eu lieu chez la femme Taupin. D'un autre côté, pour réaliser ces altérations, chez les animaux, il faut détruire le nerf; or, chez la femme Taupin, le nerf était si peu détruit qu'il a repris en partie ses fonctions. On ne peut donc pas attribuer la fonte de l'œil survenue chez cette femme à un arrêt de la nutrition de l'organe causé par la paralysie de la cinquième paire, et cette désorganisation, exactement comparable à celle qui s'opère chez les chiens rendus diabétiques par Magendie, n'en demeure que plus vraisemblablement imputable au diabète.

En résumé, voici l'idée que l'on peut se faire du cas en litige. Une femme ayant eu plusieurs grossesses est diabétique depuis plus ou moins longtemps, mais le diabète existe à l'état latent. Sous l'influence d'une cause relativement légère, elle éprouve un premier accident diabétique consistant dans une inflammation de la pyramide nasale, avec nécrose et élimination insensible des os propres; quatre ans plus tard, devenue grosse pour la quatrième fois, elle est prise d'accidents cérébraux diabétiques, puis d'une ulcération de la cornée et de fonte de l'œil, accident également diabétique.

Cette interprétation ne manquerait pas de paraître téméraire à ceux qui aborderaient la lecture de cet article sans préparation; mais je m'assure qu'elle ne fera pas violence à ceux qui n'y arriveront qu'après avoir médité les faits nombreux déjà exposés dans le cours de cet ouvrage. Je ne prétends pas d'ailleurs qu'elle comporte la certitude mathématique, qui n'est guère du domaine

de la médecine; je dis seulement qu'elle réunit en sa faveur les plus grandes chances de probabilité, et qu'elle doit prévaloir sur la détermination contraire, c'est-à-dire sur l'opinion qui subordonnait le diabète à la lésion cérébrale.

Deuxième fait de M. Leudet (XLII). — Houssard (Catherine), âgée de cinquante-trois ans, femme de ménage, entre le 6 septembre 1853 à l'hôpital de la Charité, et est couchée au n° 3 de la salle Saint-Basile, dans le service de M. Rayer, auquel nous étions alors attaché comme interne.

Cette femme, pâle, amaigrie, d'un développement musculaire modéré, a toujours joui antérieurement d'une bonne santé; elle a eu deux enfants, l'un à l'âge de vingt ans, l'autre à vingt-deux ans; tous deux sont morts. Menstruation supprimée depuis trois ans, sans aucun malaise.

La maladie cérébrale a débuté il y a trois ans. En mai 1850, la femme Houssard était au jardin du Luxembourg portant un enfant, quand elle perdit tout à coup connaissance et tomba sur le sol. Houssard fut portée à l'hôpital de la Pitié et soignée dans le service de M. Clément, suppléé alors par M. Aran; elle y demeura sept mois. Paralysie de la face à droite, et du bras et de la jambe du même côté. Simultanément, douleurs accusées dans le milieu du dos, sur le trajet du rachis; soubresauts dans les membres droits; fourmillement et anesthésie cutanée.

Pendant son séjour à la Pitié, Houssard avait déjà constaté une surdité de l'oreille droite et une perte de l'odorat de la narine droite, ce qu'elle remarqua surtout par ce fait qu'elle ne percevait plus l'odeur du tabac introduit dans la narine droite; elle n'a jamais remarqué de dérangement dans la faculté gustative. Le lendemain de son arrivée à la Pitié, elle fut prise d'une attaque convulsive. Jamais, auparavant, elle n'en avait éprouvé d'aucune espèce. Pendant cette attaque convulsive, elle perdit connaissance et se mordit la langue; elle n'avait pas, dit-elle, d'écume à la bouche. La perte de connaissance dura deux heures environ et fut suivie d'un état d'affaiblissement des facultés intellectuelles. Une seconde perte de connaissance avec mouvements épileptiformes reparut peu de temps après, mais ne s'est pas renouvelée depuis. Le traitement auquel elle fut soumise par M. Aran n'a pu nous être connu. Quand elle quitta l'hôpital de la Pitié, les symptômes paralytiques avaient diminué; mais la malade se servait encore très-incomplétement de ses membres du côté droit.

Au commencement de 1852, c'est-à-dire il y a dix-huit mois environ, Houssard s'aperçut que ses forces diminuaient et que sa soif augmentait considérablement; ainsi, elle était obligée de se lever la nuit pour satisfaire sa soif. Depuis un an, amaigrissement de près de quarante-deux livres. Sa vue a été graduellement en s'affaiblissant depuis dix-huit mois; cet affaiblissement a été en augmentant, au point que la malade voit à peine pour se conduire.

Entrée le 8 janvier 1853 à l'hôpital de la Pitié, elle fut alors placée dans le service de M. Grisolle. Elle fut mise à l'usage de la viande rôtie et du pain de gluten,

et sortit le 2 mai 1853. Pendant son séjour dans cet hôpital, elle eut une hémoptysie peu abondante de sang rutilant; elle ne toussait pas.

Vers le milieu du mois de juillet 1853, Houssard fut atteinte d'une anasarque dont elle remarqua les premiers signes aux membres inférieurs. Jamais elle n'a uriné de sang; jamais elle n'a éprouvé de douleurs dans les régions rénales ou aux lombes. L'œdème atteignit les organes génitaux externes et même la face; d'abord assez considérable, il diminua ensuite, et depuis est resté stationnaire.

Jamais Houssard n'a été sujette à de vives émotions morales; jamais elle n'a souffert des atteintes de la misère.

Au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital de la Charité, nous la trouvons dans l'état suivant: Intelligence médiocrement développée; mouvements incomplets de la jambe droite; la progression est impossible sans le secours d'un appui; la force contractile du bras droit, surtout des trois derniers doigts de la main droite, est beaucoup moins développée que du côté opposé; anesthésie de la peau de la face et du tronc, du côté droit, et de la jambe et du bras droits; nous avons malheureusement négligé de rechercher si la malade offrait la même anesthésie à la muqueuse de l'œil, de la langue, etc.; aucun trouble de la cornée; vue également faible des deux yeux; aucune dilatation des pupilles; œdème des deux membres inférieurs, peu considérable; soif intense; appétit très-développé; *la mastication est difficile pour les corps solides, les dents de la femme Houssard étant tombées longtemps avant la maladie actuelle, et les gencives n'étant pas assez fermes pour permettre la mastication.* Pas de vomissements, constipation habituelle. L'urine est pâle, sans sédiment aucun, et donne à l'aréomètre un degré de densité considérable, et par l'acide nitrique un précipité médiocrement abondant, qui se dissout dans un excès d'acide. Par l'ébullition de l'urine, on obtient un précipité floconneux. L'urine, chauffée avec addition d'un petit fragment de potasse caustique, prend une coloration noirâtre marquée, et donne, chauffée avec la liqueur de Barreswill, un précipité jaune rougeâtre. La salive, examinée quelques jours après l'entrée par M. C. Bernard, ne contenait pas de sucre. La malade n'accuse aucune céphalalgie; un peu de douleur gravative persistante dans la partie postérieure de la tête; quelques soubresauts par moments dans les membres du côté droit. (Une à deux bouteilles d'eau de Vichy; 4 pots de décoction de réglisse: 400 grammes de vin; 5 côtelettes; potages gras à la semoule de gluten; pain de gluten de M. Durand, de Toulouse. On ajoute ensuite au traitement 2 pilules d'extrait d'opium, de 0 gr. 05 chacune, plus 0 gr. 50 à 1 gr. d'iodure de potassium, par jour.)

Pendant les deux mois passés par la malade dans les salles de M. Rayer, aucune amélioration ne se manifeste dans son état; mais le régime n'était pas fidèlement suivi, et nous pûmes nous assurer qu'elle mangeait en cachette du pain ordinaire et même des confitures au sucre.

Le 9 novembre 1853, Houssard quittait la Charité dans une situation identique à celle qu'elle présentait lors de l'entrée. L'urine contenait toujours en même temps de la glycose et de l'albumine.

Longtemps avant son dernier séjour à l'hôpital, la malade avait perdu les dents, et l'affection gingivale persistait malgré la chute des dents, au point de rendre la mastication presque impossible. C'est là, à mes yeux, le *criterium* de l'observation. On sait, en effet, que la *gingivite expulsive* est commune chez les diabétiques, et l'on est autorisé à y voir la preuve de la préexistence et de l'ancienneté du diabète, chez la femme Houssard : opinion contre laquelle on ne saurait rien inférer de l'apparition tardive de la soif et de la boulimie, puisque le diabète peut exister longtemps ou même indéfiniment à l'état latent. Les attaques épileptiformes ou éclamptiques, qui sont communes dans l'albuminurie, pouvaient dépendre de l'albuminurie, non encore constatée et ayant donné lieu à une infiltration séreuse sous-arachnoïdienne; supposition qui n'a rien de forcé, l'œdème albuminurique commençant le plus souvent par les parties supérieures. Si l'on objectait qu'il est difficile d'admettre une albuminurie qui ne se serait révélée pendant longtemps par aucun symptôme, je répondrais qu'il existe une albuminurie latente, comme il existe un diabète latent, et que j'en connais notamment un exemple chez un médecin. Il est, d'ailleurs, assez facile de méconnaître une légère bouffissure de la face, surtout si elle est uniforme.

En somme, entre l'interprétation de M. Leudet et celle qui consiste à expliquer les accidents cérébraux soit par le diabète, soit par l'albuminurie, j'opte pour la seconde, à cause de la préexistence de l'affection gingivale avec perte des dents. Diabète, gingivite expulsive persistante, albuminurie, accidents cérébraux, tel aurait été l'enchaînement des phénomènes morbides. Je viens de voir mourir de phthisie pulmonaire diabétique un homme éminent qui avait été tourmenté, durant des années, par une gingivite très-douloureuse, avec perte successive d'un grand nombre de dents, sans que l'on se fût douté qu'il avait le diabète.

Troisième fait de M. Leudet (XXXVIII). — Madame Lég.., âgée de quatre-vingts ans environ, fut atteinte, au milieu d'un état de bonne santé apparente, d'une perte de connaissance, suivie d'une paralysie permanente de la motilité du côté gauche du corps. La paralysie affectait également la face. Jamais il n'y eut aucun trouble du côté de la sensibilité. Depuis le début de la maladie, madame Lég. était toujours demeurée dans le même état, quand, au bout de dix-huit mois, c'est-à-dire dans le courant de l'été 1856, elle accusa une exagération marquée de la soif. L'urine, examinée par nous, présentait une pesanteur spécifique considérable, prenait une teinte brune noirâtre par l'ébullition avec la potasse caustique, et réduisait la liqueur de Barreswill en précipité de couleur jaune rougeâtre. Vers cette époque, la malade commença à être atteinte des accidents d'une gangrène humide du pied du côté opposé. Ce sphacèle s'accompagna d'un affaiblissement graduel, et la mort survint en octobre 1856.

Ici le *criterium* se trouve dans la gangrène du pied, accident qui appartient à une période avancée du diabète, et qui ne permet pas de penser que celui-ci ne datât que de dix-huit mois. C'est la soif, ce sont les symptômes qui dataient de dix-huit mois ; la maladie était ancienne, et existait à l'état latent.

Quatrième fait de M. Leudet (XXXIX). — Chapelle (Madeleine), âgée de trente-neuf ans, journalière, d'une taille élevée, cheveux châtains, muscles développés, embonpoint médiocre, entrée le 15 janvier 1852 à l'hôpital de la Charité, est couchée au n° 8 de la salle Saint-Basile, dans le service de M. Rayer.

En 1841, au sixième mois de la grossesse, elle avait été atteinte de perte de connaissance, de douleur vive dans la tête et sur le trajet du rachis. Cette dernière douleur était celle qui la préoccupait le plus vivement; elle s'accompagnait d'une douleur dans les jambes et d'une impossibilité complète de les remuer. Cette paralysie, qui était survenue subitement, disparut graduellement, après deux émissions sanguines en trois semaines, au moment de sa délivrance, qui fut heureuse et à terme.

Chapelle avait recouvré l'usage des membres, mais, depuis cette époque, elle avait conservé une disposition marquée aux étourdissements, sans perte de connaissance, sans attaques convulsives.

En 1847, manifestation d'hémorrhagies nasales, qui furent très-abondantes, et se répétèrent jusqu'à quinze ou vingt fois par jour.

Les épistaxis cessèrent au bout de six mois.

En 1851, Chapelle fut atteinte d'une maladie caractérisée par des vomissements, des crampes d'estomac, etc., accidents qui forcèrent la malade à garder le lit pendant six semaines. On fit une application de sangsues. Après sa maladie, elle recouvra sa santé habituelle.

Peu de temps après, c'est-à-dire vers le mois d'avril 1851, Chapelle commença à éprouver des douleurs dans les reins, dans les jarrets et une augmentation marquée de la soif.

Au mois de janvier 1852, nous constatons une densité considérable de l'urine, et, par la potasse et la liqueur de Barreswill, la présence de la glycose dans l'urine. La malade accusait presque constamment des douleurs gravatives ou lancinantes dans la tête. Traitée par l'eau de Vichy, les bains alcalins et un régime animal, Chapelle avait recouvré un poids de près de quatre kilogrammes en trois mois, quand elle fut atteinte d'une variole qui devint confluente et l'emporta.

L'autopsie fut pratiquée par nous; malheureusement nous avons négligé d'examiner la tête.

Je ne puis m'empêcher de rapprocher de ce cas celui de M. Lecadre dans lequel une paralysie générale se développa rapidement, chez un diabétique, à la suite d'une vive douleur dans le cou, étendue au rachis. Toutefois, en l'absence d'accidents externes pouvant servir de *criterium*, et quoiqu'ils aient pu être négligés, je n'oserais pas affirmer que la malade fût diabétique au moment où les accidents cérébraux se sont produits, et que ces derniers doivent être imputés à la diathèse créée par le diabète, tout en inclinant à le croire.

La malade éprouvait presque constamment des douleurs à la tête : en cas pareil il faut toujours rechercher si les douleurs sont internes ou externes, plus expressément si elles règnent le long des rameaux nerveux.

Tels sont les faits de M. Leudet; telles les réflexions qu'ils m'ont suggérées : alors même que mon interprétation ne devrait pas être admise, les exemples cités d'abord et ceux qu'il me reste à exposer suffisent et au delà pour établir irrévocablement l'existence de toute une classe de lésions cérébro-spinales diverses, produites par le diabète.

Quatrième fait de M. Dionis des Carrières (CXIV). — Dans la soirée du 24 août 1860, le sieur T., cultivateur, vint me consulter pour un phlegmon diffus de la main et de l'avant-bras qui le faisait beaucoup souffrir. Six jours auparavant, en ramassant de l'avoine à la main dans un champ où il y avait quantité d'arrête-bœuf (*ononis repens*), plante redoutée des cultivateurs à cause de ses

épines et des piqûres sérieuses qu'elles produisent, se sentit piqué à l'extrémité du pouce droit, près de l'ongle, au côté externe. Il ne pouvait affirmer toutefois que cette piqûre eût été produite par une épine de l'ononis. Il ne s'y arrêta pas pour le moment et ne continua pas moins son travail. Ce n'est que quelques jours après, en recherchant la cause de son mal, qu'il se rappela cette circonstance.

Je constatai une tuméfaction considérable de la main et de la moitié inférieure de l'avant-bras. Une énorme phlyctène couvrait toute la face dorsale du pouce, s'étendant jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index. On voyait sur le poignet, en arrière, d'autres petites phlyctènes isolées. Dans tout le reste de l'étendue de la main et de l'avant-bras, les tissus étaient tuméfiés, conservant l'empreinte du doigt, et la peau était rouge, avec cette particularité que la tuméfaction et l'empâtement étaient bien plus prononcées du côté dorsal que du côté palmaire.

Je pratiquai une grande incision sur le pouce, une seconde sur la face dorsale de la main, et une troisième au niveau de l'articulation radio-carpienne.

Ces incisions donnèrent issue à une grande quantité de sang et de sérosité sanguinolente. Je fus étonné de l'insensibilité avec laquelle le malade les supporta, d'autant plus que je l'avais connu craintif, pleurant et se décourageant facilement.

Cette insensibilité morale s'est manifestée surtout depuis une fièvre typhoïde dont il a été atteint.

T... est un homme grêle, peu musclé, se nourrissant mal par esprit d'économie mal entendue, et néanmoins travaillant beaucoup. Je connais plusieurs de ses frères qui se portent bien, quoiqu'ils aient à peu près la même constitution que lui.

Je l'engageai à rentrer chez lui (à plus de 10 kilomètres), en lui prescrivant de mettre 20 sangsues sur l'avant-bras, et de tenir le membre sur un oreiller, la main plus élevée que le coude.

Le lendemain 25, je le vis à dix heures du matin. Les sangsues avaient donné beaucoup de sang; cependant il souffrait considérablement; la tuméfaction avait augmenté, et la fièvre était intense (120 pulsations). Je pratiquai trois incisions sur l'avant-bras, et une saignée de quatre palettes. Cataplasme émollient.

26. Même état local. Pouls à 110. Il y a eu quelques heures d'un sommeil agité. Le malade se plaint de n'avoir pas été à la selle. Je lui fais prendre 4 pilules d'Anderson. Frictions avec la pommade hydrargyrique belladonée, et cataplasme.

27. La tuméfaction a tellement augmenté qu'elle remonte à environ trois travers de doigt au-dessous du coude. Mêmes douleurs. Même état du pouls. Je fais de nouvelles incisions, tellement multipliées que l'avant-bras en est comme labouré. Il s'écoule beaucoup de sang et de sérosité.

28. Un de mes confrères, que j'avais prié de voir le malade avec moi, constate que la tuméfaction n'a pas fait de progrès; les téguments commencent à pâlir; il y a eu du sommeil; le pouls a baissé.

On continue les frictions et les cataplasmes.

29. Le malade, dont l'état s'améliore, prend du bouillon.

31. Je détache l'épiderme qui couvre la face dorsale de la main, et je suis étonné de voir que le derme sous-jacent est détruit; les tissus sont corrodés et ulcérés. Je déchire les phylctènes isolées de la face dorsale du poignet, et je constate les mêmes altérations; une entre autres, très-petite, de forme ovale, me laisse voir une ulcération profonde, taillée à pic : on dirait un chancre huntérien. Je prescris une alimentation substantielle, du vin vieux de Bourgogne et du vin de quinquina.

Les jours suivants, ces ulcérations, de nature singulière, ont une tendance à augmenter d'étendue. C'est alors que j'ai l'idée d'examiner les urines : elles prennent une couleur de caramel par l'ébullition avec la potasse caustique, et elles réduisent les liqueurs de Barreswil et de Froomhertz. T. est donc diabétique. On fait le pansement avec l'onguent styrax.

Le 10 septembre, l'ulcère de la face dorsale du pouce tend à se rétrécir par les côtés; un autre, situé au-dessous du doigt médius, et ayant la forme et les dimensions d'une amande, reste stationnaire. J'applique des bandelettes agglutinatives autour du pouce pour tâcher de rapprocher les téguments.

Malgré une excellente nourriture et quelques promenades au soleil, le malade s'affaiblit toujours; il se plaint, avec insistance, de faiblesse excessive des jambes.

Le 29 septembre, les ulcères sont tout à fait cicatrisés, excepté autour de l'ongle, qui s'est détaché. Cette fois, je trouve le malade au lit; il s'y est mis depuis trois jours, ses jambes ne pouvant plus le supporter. Je le fais lever, et dès que ses pieds touchent le sol, il s'affaisse sur lui-même. Il va difficilement à la selle ; *il urine comme d'habitude;* sa vue n'est pas troublée. La sensibilité est obtuse aux jambes; il sent, mais vaguement, quand on les pique ou quand on les pince; il y perçoit la différence des températures. Aux cuisses la sensibilité est beaucoup plus conservée. Quand on lui fait tenir l'une ou l'autre jambe élevée au-dessus du lit, au bout de quelques secondes elle retombe lourdement. Il n'en est pas de même des bras, qu'il peut tenir élevés aussi longtemps qu'il veut. Le découragement est profond. Pas de fièvre. J'applique deux cautères sur la région lombaire, et je donne l'huile de foie de morue.

2 octobre. T... ne peut plus du tout mouvoir les jambes, et les cuisses se meuvent de plus en plus difficilement, en sorte que les extrémités inférieures restent inertes. C'est à peine si le malade peut venir en aide à ceux qui le retournent dans son lit. Constipation. On donne un lavement purgatif.

6 octobre. Un des bras est paralysé. T... se plaint de difficultés pour avaler. Je pose un séton à la nuque.

8. Paralysie de l'autre bras. Même difficulté pour avaler, et, de plus, gêne de la parole. T... articule mal et laisse écouler sa salive.

12. Troubles de la vue. T... voit les objets doubles et confus.

16. Paralysie des muscles respirateurs. Plus de garde-robes.

Les urines, examinées tous les deux ou trois jours, n'ont pas cessé d'être sucrées.

Le 17, on vient m'annoncer que T... a succombé.

On peut avec toute assurance attribuer la lésion cérébro-spinale au diabète, et à plus forte raison faut-il lui attribuer le phlegmon diffus ulcéreux. Le diabète existait probablement depuis longtemps ; seulement il ne s'était pas accusé par ses symptômes ordinaires, et il est fort à remarquer que, même après la constatation de la glycosurie, le malade urinait *comme d'habitude*.

Ce cas serait donc encore un exemple de ce diabète *latent* qui a fait croire si souvent que des accidents gangréneux avaient donné lieu au diabète, tandis qu'au contraire ces accidents s'étaient produits sous l'influence du diabète.

La lésion cérébro-spinale a commencé par la partie inférieure de la moelle et s'est étendue graduellement jusqu'à l'encéphale, où elle s'est manifestée par la gêne de la parole, par l'impossibilité de retenir la salive et finalement par les troubles de la vue.

Le phlegmon diffus, outre son extrême violence, présenta un caractère insolite : le derme, sur plusieurs points, fut rongé dans toute son épaisseur par une ulcération progressive.

Il y eut donc une sorte de combinaison du phlegmon diffus et de l'ulcère phagédénique. Cette étrangeté des lésions se voit souvent dans les accidents gangréneux diabétiques ; on a pu en juger par les cas de M. Wagner, par celui de M. Gimelle, etc. Ni les premières incisions, ni même les secondes ne donnèrent de pus ; c'est que l'inflammation diabétique tend à la destruction par la gangrène ou par l'ulcération, plutôt qu'à la suppuration.

Il arrive, dans les diathèses, qu'un premier accident ou manifestation donne, en quelque sorte, le branle à l'économie et concourt, avec la cause générale, persistante, à la production d'accidents nouveaux ; c'est ainsi que, chez le malade de M. Dionis, le phlegmon diffus a probablement favorisé le développement de la lésion cérébro-spinale.

La diathèse *in posse* est passée à l'état de diathèse *in actu* par l'effet d'une cause locale. Cette cause, ayant consisté dans une piqûre à la main plongeant parmi des herbes, aurait pu faire

naître le soupçon d'une lésion venimeuse, si l'on n'avait dans le diabète une explication très-simple et évidente de l'accident qui suivit.

Le malade se nourrissait mal, comme celui de M. Gallard; je le remarque au point de vue de l'étiologie du diabète.

Premier fait de M. Le Bret, observé à Balaruc en 1852. (XCVI.) — M. D., de Mâcon, âgé de soixante ans, doué d'un tempérament nerveux, magistrat, ayant mené une vie des plus régulières, eut, il y a treize ans, trois accès de fièvre qualifiée pernicieuse. Depuis sept à huit ans, sans cause connue, il maigrissait et éprouvait une faiblesse générale, avec des sensations répétées de fourmillement dans les pieds. En même temps, une rétraction invincible des tendons fléchisseurs fixait dans la paume de la main droite les doigts *index* et *médius*, et le médius seul dans la gauche. Il y avait aussi un peu de paresse de la vessie. Plus tard apparurent, aux trois derniers et au gros orteils des deux pieds, sur la face dorsale, de petites eschares, très-bien constatées par le fils du malade, interne des hôpitaux de Lyon, et par divers praticiens, lesquelles eschares, en se détachant, laissèrent autant de petites ulcérations, souvent saignantes, qu'on eut beaucoup de peine à cicatriser.

M. D. ne peut supporter ni la fatigue de la marche, ni la station verticale prolongée. Il a souvent de l'œdème autour des malléoles, à la fin de la journée, et accuse des pesanteurs et une sorte d'élancements passagers le long des jambes. Du reste, l'état général est satisfaisant. Rien d'appréciable au cœur.

Les avis des médecins se sont partagés sur cette singulière affection; on a cru notamment pouvoir la rattacher à une névrose générale, peut-être consécutive aux accès pernicieux dont il a été question.

L'hydrothérapie a eu peu de prise sur la maladie. Les bains de mer pris à Cette, au nombre de vingt-quatre, et de courte durée, ont causé une légère excitation.

A Balaruc, le traitement consiste en bains courts, douches sur les membres et le rachis, eau en boisson à doses modérées.

Pendant le séjour de M. D. à ces eaux, il y a élimination de séquestres au gros orteil du pied droit; l'un de ces séquestres représente la phalangette unguéale.

L'année suivante, j'appris par M. D. fils, exerçant aujourd'hui la médecine à Châlon-sur-Saône, que son père avait succombé trois mois après avoir quitté les eaux de Balaruc, et qu'on avait constaté chez lui un diabète bien et dûment confirmé.

Le malade avait le diabète sans le savoir, et personne ne le savait, et la présence du sucre ne fut reconnue qu'au dernier moment. Nous avons noté tant de cas du même genre que ce n'est pas la peine d'insister sur celui-ci.

La question de subordination de la lésion cérébro-spinale au diabète ne peut être résolue avec certitude; mais quand nous voyons se produire des eschares gangréneuses aux orteils, nous devons penser que le diabète était ancien, et nous avons lieu de supposer, par conséquent, qu'il était antérieur à la lésion cérébro-spinale.

Troisième fait de M. Le Bret (XCVIII). — M. de C., âgé de soixante ans, d'un tempérament bilioso-nerveux, ancien militaire, avait joui d'une excellente santé jusqu'au mois de décembre 1852, où des vomissements répétés, s'accompagnant d'un trouble notable de la vision et d'une difficulté prononcée de la locomotion, attirèrent l'attention de son médecin. Ces vomissements étaient précédés de sifflements dans les oreilles et de vertiges. Le malade raconte qu'à la première invasion des accidents, il vit tout à coup, sans cause appréciable, les objets et l'appartement où il était assis tourner rapidement; du reste, on ne constatait alors ni fièvre, ni céphalalgie, ni douleur en aucun point du crâne ou du rachis. La diète, le séjour au lit, des sinapismes promenés sur les membres pelviens, des laxatifs doux furent prescrits. Au bout de quelques jours, M. de C. put se lever; mais le défaut de coordination des mouvements, particulièrement dans la marche, était notable, et la vue se troublait facilement. Peu à peu M. de C. recouvra l'usage de ses jambes; toutefois il s'abstint pendant assez longtemps de sortir dans la rue, parce que le mouvement des passants et des voitures l'inquiétait et le fatiguait. On eut alors à surmonter une constipation opiniâtre; les selles, provoquées par des purgatifs, étaient suivies de soulagement; un régime nourrissant, dont les excitants étaient exclus, fut adopté, et on administra aussi quelques antispasmodiques. M. de C. repoussa tout exutoire autre qu'un vésicatoire au bras.

A son arrivée à Balaruc, le 15 août 1853, il peut faire des courses à pied assez longues; il n'est plus incommodé du mouvement des rues, et il voit assez bien, quoique sa vue soit plus faible qu'autrefois. Très-amaigri, tourmenté par la constipation, il a la peau d'un jaune terreux; il fléchit quelquefois sur les jambes, et la perte de sa bonne santé l'affecte beaucoup. Il est adressé aux eaux comme atteint d'une maladie cérébrale.

Frappé de l'irrégularité des symptômes et de leur marche, j'ai recours à l'examen des urines : elles sont acides; chauffées avec la potasse, elles prennent une teinte foncée de caramel; la liqueur cupro-potassique y détermine une réduction considérable d'oxyde de cuivre; il ne reste pas de doute sur la réalité d'un *diabète sucré*, auquel se rattachent tous les accidents dont il a été question. *Prescription* : Chaque matin, un bain d'une heure à cinq quarts d'heures, à 35° c.; et, tous les deux jours, de six à huit verres de la source, à jeun, le matin, de manière à provoquer deux à trois selles abondantes; régime sévère, borné

autant que possible à la viande, exempt de pain, de fruits et de légumes amylacés.

M. de C. suit à peu près exactement le régime ordonné, et prend régulièrement les bains et la boisson, suivant le mode indiqué, pendant douze jours. A deux reprises, pendant la durée de ce traitement, les urines sont examinées : la quantité de sucre diminue sensiblement et devient presque nulle. Mais le malade s'ennuie du régime que je lui ai imposé, et quitte l'établissement. Toutefois, l'amélioration est évidente; M. de C. marche maintenant sans canne et assure avoir recouvré la vue pleinement; il a repris de l'embonpoint; ses forces se relèvent; la peau du visage se colore. Il est regrettable que ce malade, dont le caractère est devenu plus gai, ne persiste pas dans l'usage des eaux.

J'ai appris, en 1854, que la santé de M. de C... s'était soutenue. L'épidémie l'empêche de revenir à Balaruc, comme il en avait l'intention.

Les vomissements étaient évidemment sympathiques de la lésion cérébrale. C'est ainsi que les convulsions, l'apoplexie, débutent souvent par le vomissement.

Un des principaux symptômes de la lésion cérébrale consistait dans le défaut de coordination des mouvements dans la marche, et l'on peut en inférer que cette lésion avait son siége dans le cervelet.

L'auteur de l'observation, quand il eut reconnu le diabète, si longtemps inaperçu, ne douta pas un instant que la lésion cérébro-spinale ne fût imputable au diabète, et ce qui dut le confirmer dans cette opinion, ce fut de voir les symptômes nerveux s'améliorer sous l'influence du traitement anti-diabétique, en même temps que le sucre urinaire diminuait sensiblement.

Cinquième fait de l'auteur (CXXIV). — Vers la fin de 1862, je fus appelé en consultation auprès d'une femme arrivée au dernier degré de l'état cachectique. Agée de cinquante huit ans, elle était squelettique, d'une pâleur exsangue, d'une faiblesse inexprimable ; à peine pouvait-elle soulever sa tête. Elle se plaignait surtout d'une douleur épigastrique et de vomissements qui ne lui permettaient de garder aucun aliment. Le foie débordait un peu. Elle n'avait plus que quelques jours à vivre, et l'art n'y pouvait rien. Au récit que l'on me fit de ses longues souffrances, surtout quand on m'eut parlé de plusieurs éruptions de furoncles très-prolongées et très-confluentes, j'eus l'idée que cette malheureuse était diabétique, et naturellement qu'elle l'était depuis très-longtemps. Je pris de ses urines; elles contenaient effectivement de six à huit grammes de glycose. C'était

peu ; mais il n'y avait pas à s'en étonner, la malade se nourrissant à peine depuis plusieurs mois, et même ne se nourrissant pas du tout depuis quelques jours. Je l'interrogeai autant que son état me le permit, j'interrogeai surtout ses proches, et je recueillis les renseignements qui suivent. Je ne pus rien savoir de précis sur les antécédents de famille.

La malade avait été réglée à dix ans. A cet âge, elle éprouvait, outre des étouffements, des saignements de nez continuels, circonstance dont je fus frappé, parce qu'elle s'est présentée dans le second cas de Frank.

Elle se maria à l'âge de dix-sept ans, et eut six enfants, qu'elle nourrit elle-même, plus trois fausses couches dont une de quatre mois. Cette circonstance d'une femme ayant eu et nourri six enfants, et étant devenue diabétique, est encore à noter. Il y a lieu de supposer, en effet, que le diabète proprement dit ou définitif peut s'établir par suite de la répétition du diabète puerpéral.

A l'âge de vingt-cinq ans, la malade, qui était brodeuse, dut quitter son état parce que sa vue se troublait. On lui passa un séton à la nuque. En même temps que sa vue se troubla, elle eut une première éruption de furoncles dans le dos. Notons cela expressément, parce que cette dernière circonstance, l'éruption furonculeuse, prouve que la malade était diabétique depuis plus ou moins longtemps, lorsqu'elle éprouva ces troubles de la vue, que l'on pourrait considérer comme la première manifestation d'une lésion de l'appareil cérébro-spinal.

En 1837, âgée de 33 ans, ayant exercé pendant huit ans la profession de blanchisseuse, elle fut obligée, par excès de faiblesse, d'abandonner son travail. Elle eut alors une seconde éruption de furoncles, et une première attaque apoplectiforme ; elle eut deux autres attaques apoplectiformes dans l'espace de quinze ans, dont une pendant une grossesse.

En 1843, un médecin la considéra comme atteinte d'un ramollissement du cerveau. On la regarda aussi comme étant continuellement sous la menace ou même sous l'influence d'une congestion cérébrale, et on la saigna souvent.

Vers cette époque, elle dut garder le lit pendant près de vingt jours, à la diète complète d'aliments, pour un état morbide mal défini. Elle en vint à avoir syncopes sur syncopes. On eut la bonne idée de lui donner du bouillon et du vin de Bordeaux, et elle entra rapidement en convalescence.

En 1844, elle eut une troisième éruption de furoncles qui, chose extraordinaire, dura jusqu'en 1849 ; c'est-à-dire que, pendant cinq ans, elle ne fut jamais sans avoir un ou plusieurs clous dans la région du dos.

Elle éprouvait souvent un bourdonnement dans la tête, comme si elle y avait eu le bruit de l'eau bouillante ; la face, alors, était intumescente, les lèvres étaient grosses et violettes. D'autres fois, le cou et les bras étaient couverts de rougeurs comme érysipélateuses, qui duraient de cinq à six heures.

En 1851, elle eut une quatrième éruption furonculeuse, toujours au dos, et deux anthrax, dans l'ouverture desquels on eût facilement introduit le pouce. Cette dernière éruption dura un an.

De 1852 à 1857, la malade fut continuellement sous l'influence d'accidents

cérébraux congestifs et d'éruptions comme érysipélateuses du genre de celles dont il vient d'être question.

En 1857, au retour d'une promenade, elle fut prise d'une sorte d'attaque de nerfs qui se manifesta par de légers mouvements convulsifs dans le bras gauche. Ce fut la première d'une série d'attaques, qui se caractérisèrent de plus en plus, et se renouvelèrent, la seconde après un mois, les suivantes tous les quinze jours, puis tous les mois, puis après un intervalle de plusieurs mois, et dont la dernière eut lieu en 1861. Les attaques étaient soudaines et se produisaient même pendant le sommeil. La malade poussait un cri et perdait connaissance. Ses bras, surtout le gauche, agités de mouvements convulsifs violents, se relevaient au-dessus de la tête. La face se tuméfiait et devenait livide; la bouche se déviait. L'accès durait environ dix minutes, et était suivi d'un profond accablement et d'une hémiplégie gauche, qui cédait à l'usage de l'électricité ou même disparaissait spontanément. C'est seulement au début de ces accès que survint une soif insolite. La malade buvait de trois à quatre litres de tisane de valériane par jour. On ne prit pas garde aux urines.

A partir de 1861, les attaques éclamptiques cessèrent, et la soif cessa en même temps; mais la malade fut prise d'un violent prurit vulvaire, qui la tourmenta beaucoup, et dont elle souffrait encore de temps à autre, sensiblement moins depuis l'invasion des symptômes gastriques.

Ces symptômes consistaient, comme il a été dit, dans des vomissements et des douleurs à l'épigastre. La malade ne rendait quelquefois que le lendemain le peu d'aliments qu'elle avait pris, et l'on reconnaissait facilement qu'ils n'avaient subi aucune élaboration.

Cette observation serait plus développée et plus intéressante quant aux détails des symptômes, si je n'avais été obligé de la rédiger d'après les souvenirs de la malade et des proches; mais, du moins, en ce qui touche le point essentiel que je veux ici mettre en lumière, à savoir la subordination des accidents cérébraux au diabète, elle est démonstrative. J'ai insisté, en effet, sur la coïncidence de la première éruption furonculeuse avec les troubles de la vue, considérés comme premiers symptômes cérébro-spinaux, et j'ai conclu de cette circonstance que le diabète existait nécessairement avant que l'axe cérébro-spinal eût donné aucun signe de lésion.

Combien de points auront été éclaircis par ces résultats nouveaux de l'étude du diabète! N'est-il pas évident que, désormais, dans certains troubles étranges et prolongés du système nerveux

central, il faudra songer au diabète, qui pourra donner tout à coup la solution du problème?

Est-il nécessaire d'appeler l'attention du lecteur sur ces éruptions furonculeuses diabétiques dont l'une dure cinq ans? Nous avons, en outre, dans cette observation, un exemple de prurit vulvaire diabétique intense. Il semble qu'en dernier lieu la diathèse eût porté son action sur l'estomac. Sous quelle forme? La muqueuse était-elle ramollie?...

Il y avait certainement quarante ans, au moins, que cette malheureuse femme était diabétique, et jamais, malgré tant de manifestations morbides, dont la cause profonde devait être pour les hommes de l'art un irritant problème, malgré tant de médecins consultés, jamais le diabète n'avait été soupçonné! Mais nous savons de reste que la règle jusqu'ici a été que le diabète fût méconnu.

Sixième fait de l'auteur (CXXV). — Également, l'an dernier (1862), je fus appelé auprès de la belle-mère d'un pharmacien qui venait d'être frappée d'une attaque d'apoplexie, avec perte absolue de connaissance. Je m'enquis des antécédents. Depuis longtemps la malade buvait et urinait surabondamment, et elle avait eu, à plusieurs reprises, de nombreux furoncles. On fut très-frappé de me voir rechercher ces symptômes, auxquels on n'avait attaché aucune signification, ainsi que du rapport que j'établis entre le diabète, dont ils attestaient la longue préexistence, et l'apoplexie.

Mon compagnon d'études et ami excellent, le docteur Antonin Buttura, qui exerce avec honneur à Cannes, m'écrit qu'il a observé un exemple de lésion cérébro-spinale chez un diabétique, et qu'il communiquera le fait à l'Académie des sciences. Deux autres de mes amis, le docteur Souhaut, autrefois mon chef de clinique, aujourd'hui médecin-major de première classe, et le docteur Albiet, mon ancien préparateur, m'ont fait part de deux cas analogues, en quelques mots seulement, et je n'en parle que pour avoir occasion de citer des noms qui me sont chers.

Des faits que je viens de rapporter, à supposer même que quelques-uns soient discutables, ce que j'accorde volontiers, il

résulte indubitablement que la diathèse diabétique étend souvent son action à l'axe cérébro-spinal.

Les accidents qui manifestent cette action se rapportent à une espèce pathologique formelle, telle que la congestion cérébrale, l'apoplexie, la paralysie générale; ou sont indéterminés, comme chez la malade de l'avant-dernier cas, dans lequel toutefois, à travers la confusion et l'étrangeté des symptômes, c'est encore l'hypérémie qui domine. Telle nous apparaît, au surplus, dans la plupart des cas, la nature des accidents cérébro-spinaux diabétiques, lesquels se rapportent à l'inflammation ou à la congestion. Et, soit dit en passant, nous n'avons pas à nous arrêter aux vaines difficultés élevées, dans une discussion académique, autour de ce mot *congestion*, un des plus clairs de la langue médicale, comme le phénomène qu'il désigne est un des plus simples et des plus positifs de la pathologie. Les considérations présentées à ce sujet par M. Jolly, dans *l'Union médicale* (numéro du 16 avril 1861), ont dû satisfaire et raffermir les praticiens. Il ne serait pas impossible que quelquefois le sucre exerçât une action purement dynamique, c'est-à-dire sans changement d'état appréciable, sur la substance nerveuse. Il pourra arriver aussi que des accidents cérébraux soient occasionnés par une albuminurie concomitante du diabète.

Quant aux symptômes qui peuvent traduire les accidents cérébro-spinaux diabétiques, ils sont nombreux et divers : ce sont des douleurs à la tête, au rachis, aux jambes; des fourmillements; l'anesthésie; des aberrations de la tactilité; des sifflements, étourdissements, tournoiements, vertiges; la paralysie sous toutes les formes; la contracture; les convulsions; la perte de la mémoire; l'affaiblissement général de l'intelligence, etc.

La gravité des accidents cerébro-spinaux se mesure à l'importance des organes affectés et à l'état général du sujet. Toutefois, des symptômes nerveux alarmants, comme, par exemple, chez le premier malade de M. Dionis des Carrières, et chez le troisième de M. Le Bret (p. 373), peuvent se dissiper après un certain

temps, ce qui doit faire penser qu'ils dépendaient d'un état purement congestif, sinon d'une simple altération de la modalité[1].

Dans le traitement des accidents cérébro-spinaux diabétiques, on doit se conduire d'après la nature de l'accident, mais tout autant selon le degré de la résistance vitale, toujours affaiblie. Ainsi, sans rejeter les évacuations sanguines locales dans la congestion et l'apoplexie, on insistera davantage sur les révulsifs, et l'on se souviendra que certains médicaments, l'aconit, par exemple, que les homœopathes nous ont fait mieux apprécier, ont une action sédative très-tranchée sur la circulation encéphalique. Le malade du docteur Antonin Buttura s'est parfaitement trouvé d'un séton à la nuque, lequel peut avoir agi sur l'accident diabétique directement, mais aussi indirectement, c'est-à-dire en agissant, comme M. Goolden l'entend du vésicatoire en ce point, sur le diabète lui-même. Si l'on appliquait des sangsues dans une apoplexie ou une congestion cérébrale diabétiques, on se rappellerait la méthode de mon ancien maître Gama, dans les lésions traumatiques de la tête, qui consiste à mettre toutes les deux ou trois heures une ou deux sangsues aux tempes ou aux jugulaires, de manière à obtenir un écoulement sanguin peu considérable, mais prolongé.

ARTICLE II.

Lésions diabétiques des nerfs.

La femme Taupin (p. 354) présenta tous les symptômes d'une paralysie du nerf trifacial gauche, et la femme Houssard (p. 364) eut tout à la fois, du côté droit, une surdité et une anosmie. Dans d'autres cas, on paraît avoir observé des symptômes de névralgie faciale. Mais l'accident sur lequel j'ai voulu encore

[1] Il n'y a pas d'altération de la modalité sans changement d'état; on veut dire seulement que ce changement nous échappe.

une fois fixer l'attention dans cet article, c'est la sciatique, que je considère toutefois comme généralement urique. On se rappelle ce diabétique dont j'ai parlé à diverses reprises et que j'ai eu à traiter pour plusieurs atteintes de lombago et de sciatique. Il vient encore d'éprouver une attaque de sciatique, et celle-ci, terrible. Pendant six jours il n'a cessé de pousser des cris. J'étais absent. Le médecin appelé, à bout de moyens, fit plus de trente cautérisations avec l'acide nitrique. Après la cicatrisation des brûlures, dont plusieurs étaient au troisième degré, quelques pointes de névralgie se faisant de nouveau sentir, j'y coupai court en donnant simultanément le valérianate d'ammoniaque, le colchique et le sulfate de quinine.

La diathèse urique, *productrice*, et tout ce qu'elle comporte, y compris la sciatique, alternant avec le diabète, *produit*, j'en suis venu à penser que, pour conjurer la sciatique, il fallait laisser subsister un peu de diabète, dans la proportion de huit à dix grammes de sucre urinaire par litre. Assurément, c'est une nécessité fâcheuse; mais il fallait choisir entre deux maux, dont l'un, la sciatique, terrifie le malade. J'ai donc permis les féculents; seulement, pour que la mesure ne soit pas dépassée, on examine les urines toutes les semaines. En outre, comme les spiritueux exaltent la diathèse urique, le malade boit du vin, mais s'abstient de liqueurs; enfin, il boit de l'eau de Vichy. Je ne dois pas oublier d'ajouter que son père, âgé de plus de soixante-dix ans, et son frère aîné, homme très-robuste, ont été tourmentés par la sciatique pendant des années.

ARTICLE III.

Lésions diabétiques des organes des sens.

Je renvoie à la section suivante ce que j'ai à dire de la cataracte et des troubles de la vue propres au diabète. Dans cet

article, qui ne figure guère ici que pour ordre, je veux surtout rappeler le cas de la femme Taupin, dont l'observation si remarquable, si extraordinaire, occupe une grande place dans ce chapitre. Le malade de Demours (VIII) avait une phlegmasie chronique de la marge des paupières. Un individu qui est venu me consulter tout récemment, diabétique depuis longtemps, avait eu aussi une blépharite; elle durait depuis dix-huit mois, et céda en un jour à l'usage d'une pommade. Bientôt, et substitutivement, survint une inflammation des gencives et de la gorge. Enfin, à la suite de ce dernier accident, le malade ayant subi un traitement dit dépuratif, avec force salsepareille, il se produisit une éruption furonculeuse, exactement comme chez le malade de Demours, après l'usage du sirop anti-scorbutique. Il y a toutes raisons de croire que l'irido-choroïdite, dans le cinquième cas de M. Demarquay, était un accident diabétique.

Dans le premier cas de M. Dupuy, de Fronsac (LXIII), la malade devenait sourde en même temps que sa vue s'affaiblissait. La cophose dépendait-elle du diabète? A quelle condition anatomique répondait-elle (s'il existait une condition appréciable de ce genre)? La femme Houssard, comme on vient de voir, était sourde de l'oreille droite, et ne percevait plus les odeurs, également du côté droit. Le sujet du premier cas de M. Garrod (XLV) eut un écoulement purulent par une oreille; mais il avait, en même temps, une quantité considérable de pus sur les membranes du cerveau.

CHAPITRE VII

Lésions diabétiques des organes respiratoires.

La phthisie pulmonaire n'est pas un accident inflammatoire ou gangréneux (quoique l'inflammation y ait sa part), et, par conséquent, il n'en sera pas question dans ce chapitre. Je m'en occuperai dans la section suivante, en même temps que d'autres accidents qui ne rentrent pas dans l'inflammation et la gangrène.

Les accidents qui se rapportent à ce chapitre sont : la pleurésie purulente, la pneumonie et la gangrène des poumons ou une altération très-analogue à la gangrène.

Relativement à la pleurésie, je me borne à renvoyer à l'observation de M. Gallard (XXXVII), au troisième fait de M. Fritz (LXXIX) et à une observation de Frank, intitulée : *Diabète avec douleur pleurétique*, nécessairement incomplète à cause de l'absence des signes fournis par l'auscultation et la percussion[1].

ARTICLE PREMIER.

De la pneumonie diabétique.

Existe-t-il une pneumonie diabétique, c'est-à-dire se produisant sous l'influence du diabète ? En d'autres termes, quand une pneumonie survient chez un diabétique, est-ce parce qu'il

[1] *Traité de médecine pratique*, traduction de Goudareau, t. I, p. 410.

est diabétique, et en est-il de la pneumonie dans le diabète comme, par exemple, de l'anthrax? J'ai déjà dit que, dans une diathèse, tout ce qui se produit de conforme à cette diathèse doit lui être rapporté, au moins pour une grande part. Une cause accidentelle, telle qu'un refroidissement, peut intervenir; mais cela ne fait pas que la cause générale antécédente doive être écartée. Il est même probable que, le plus souvent, sans la cause antécédente, la cause accidentelle serait impuissante à produire la lésion. Je crois donc que la diathèse inflammatoire diabétique se fixe sur le poumon comme elle se fixe sur le tissu cellulaire, et qu'il existe une pneumonie diabétique; seulement il y faut généralement le concours d'une cause accidentelle, consistant dans un refroidissement.

Au surplus, la pneumonie des diabétiques se caractérise et se spécifie suffisamment par son effroyable gravité.

M. Bouchardat formule la proposition suivante :

« Si une pleuro-pneumonie se déclare chez un glycosurique dont les urines contiennent du sucre, cette maladie, quoique avec un début peu grave en apparence, entraîne toujours la mort et souvent dans les vingt-quatre heures. » Cette proposition est trop absolue quant à la léthalité inévitable; je le prouverai par une observation.

Lorsque les diabétiques meurent lentement, dit encore M. Bouchardat, « toujours leur fin est marquée par le développement de tubercules dans leurs poumons; » quand ils meurent subitement ils sont emportés, « soit par un épanchement de sérosité dans les ventricules du cerveau, soit par une pneumonie foudroyante. Par un refroidissement ou par une autre cause, une congestion sanguine vers le poumon se déclare, la réaction est impuissante, et les malades succombent asphyxiés dans l'espace de quelques heures. »

Premier fait de M. Bouchardat (XIX). — Gobert (Emmanuel), âgé de dix-sept ans, est entré et sorti alternativement de l'Hôtel-Dieu un assez grand nombre de fois. Quand il nous arrivait, sa soif était ardente, son appétit considérable;

il rendait de six à huit litres d'urine, contenant environ 100 grammes de glycose. Après un mois ou deux d'un bon régime, l'embonpoint et les forces revenaient, la glycose disparaissait des urines ; il quittait l'Hôtel-Dieu ; mais le défaut de soin, l'usage habituel, immodéré des féculents, le ramenaient bien vite à son premier état, et il ne manquait pas de solliciter son admission quand il avait dépensé les forces qu'il avait acquises et le petit pécule qu'il ramassait toujours à l'hôpital, en vendant aux autres malades (malgré la surveillance la plus attentive) une partie des aliments choisis qui lui étaient délivrés.

Quinze jours après sa dernière sortie de l'Hôtel-Dieu, il dépensa le reste de son épargne dans une bombance où les féculents ne furent pas ménagés.

A la suite d'un refroidissement, il fut pris immédiatement de frisson, de fièvre, de difficulté de respirer; il se fit aussitôt transporter à l'Hôtel-Dieu ; mais, cinq heures après son admission, il avait succombé. L'autopsie démontra qu'il était mort des suites d'une pneumonie foudroyante. Ses poumons, rapetissés, gorgés d'un sang noir, avaient perdu toute perméabilité. On remarqua quelques tubercules crus au sommet du poumon gauche. Les reins avaient leur forme, leur couleur et leur consistance ordinaires; leur volume paraissait un peu augmenté; les autres organes ne présentaient rien d'anormal.

Deuxième fait de M. Bouchardat (XX). — C'est encore un jeune homme âgé de moins de vingt ans qui en est l'objet. Son intelligence était des plus bornées; sa maladie durait depuis longtemps peut-être, mais elle n'avait été reconnue que depuis peu. Il habitait la campagne, où il avait été renommé pour son extrême voracité. Non-seulement il dévorait la pitance de la famille, mais il ne perdait aucune occasion de mendier ou de dévorer des aliments ; on l'avait surpris même, un assez bon nombre de fois, dans les champs, occupé à arracher des pommes de terre et à les manger crues; il dérobait également des haricots qu'il engloutissait crus. On se décida enfin à l'envoyer à Paris : il entra dans le service de M. le professeur Chomel. Avant de le soumettre à aucun traitement, M. Chomel décida que ses urines de vingt-quatre heures seraient recueillies et analysées, et que pour ce jour, rien ne serait changé à son régime ordinaire.

Il prit dans les vingt-quatre heures : pain, 720 grammes; bœuf bouilli, 250; pommes de terre, 250; vin, 40 centilitres; bouillon, 75; tisane commune, 5 litres.

Dans ce même espace de temps, il rendit 6 litres 25 centilitres d'urine, qui contenait 135, 17 grammes de glycose par litre. C'est la proportion la plus élevée que j'aie jamais rencontrée.

Le lendemain, pendant la visite, il s'esquiva, déroba un pain dans l'office, le mangea immédiatement, de même qu'un reste de cataplasme. Il accomplit cet acte de gloutonnerie dans un lieu froid et humide. Il fut pris, après la visite, d'un frisson intense, accusa de la douleur dans le côté, de la difficulté de respirer, et, huit heures après, il mourait suffoqué.

L'autopsie démontra que la mort avait la même origine que dans l'observation

précédente. Les poumons, exempts de tubercules, étaient rapetissés et gorgés d'un sang noir. Le volume des reins était augmenté ; leur tissu était un peu plus pâle qu'à l'état normal. L'estomac était énorme et contenait plus de trois litres d'une bouillie épaisse.

Les poumons étaient exempts de tubercules, et cependant la maladie était ancienne, puisque le sujet avait eu le temps d'établir sa réputation de voracité : preuve qu'il y a exagération à prétendre que, quand le diabète a une longue durée, il existe *toujours* des tubercules dans les poumons.

Troisième fait de M. Bouchardat (XXI). — Un malade fortement glycosurique entra à l'hôpital. Le médecin prescrivit, dès l'entrée, le bicarbonate de soude à haute dose.

On en était au troisième jour, lorsqu'une pneumonie survint, qui eut dans les vingt-quatre heures une terminaison funeste.

Quatrième fait de M. Bouchardat (XXII). — A peu de mois de là, un malade, également très-fortement atteint de glycosurie, entra dans la salle Sainte-Madeleine.

Sans rien changer au régime féculent, on prescrivit 20 grammes de bicarbonate de soude.

Vingt-quatre heures s'étaient à peine écoulées, que le malade fut pris de suffocation, et douze heures après il n'existait plus.

A l'occasion de ces faits, M. Bouchardat présente les remarques suivantes : « Ces accidents rapides atteignent souvent les glycosuriques ; il serait donc injuste de les attribuer au traitement alcalin. Mais il se pourrait que le bicarbonate de soude, en augmentant la liquidité du sang, favorisât ces pneumonies anormales qui, à l'autopsie, nous montrent les poumons gorgés d'un sang noir et ayant, en quelque sorte, l'aspect du tissu du foie. » Depuis ces deux cas, M. Bouchardat n'a recours que graduellement à la médication alcaline, et seulement *après avoir modéré la maladie par le régime.*

Deuxième fait de M. Lecadre (XCI). — Un malade de M. Lecadre eut d'abord de simples signes de bronchite ; le lendemain, le parenchyme pulmonaire était envahi, et, le surlendemain, la mort avait lieu par asphyxie.

Je suis heureux de pouvoir opposer à ces cas funestes un exemple de pneumonie diabétique qui se termina bien. Il est vrai que le sujet, diabétique depuis plusieurs années, s'astreignait rigoureusement au régime, et n'avait plus qu'à de longs intervalles et en très-minime proportion, de sucre dans les urines.

Septième fait de l'auteur (CXXVI). — Un diabétique ayant bonne apparence, vivant, sauf le régime, de la vie de tout le monde, très-actif, fut pris d'une forte fièvre, avec oppression, toux rare et sèche, céphalalgie atroce et face vultueuse.

Appelé aussitôt, je constatai, à la base de la poitrine en arrière et à gauche, un râle crépitant avec diminution de la sonorité à la percussion, sans souffle. J'avoue que j'en éprouvai une grande appréhension, connaissant l'effroyable gravité de la pneumonie diabétique. Non moins pénétré de l'idée de l'hyposthénie diabétique, je craignais extrêmement les évacuations sanguines et le tartre stibié. D'ailleurs, le pouls, à 112, était mou et peu développé, nullement pneumonique. Je fis mettre une sangsue aux malléoles, à chaque membre, et on laissa saigner les piqûres pendant une heure seulement; je fis appliquer de larges sinapismes sur les cuisses, et je donnai de trois heures en trois heures deux gouttes de teinture d'aconit dans une grande cuillerée d'eau. Je me disposais à faire appliquer, le lendemain, un vésicatoire sur la poitrine, mais l'amélioration fut si prompte et si accusée que je n'eus pas besoin de recourir à ce moyen. La guérison était complète au bout de huit jours, et presque aussitôt le sujet reprit ses occupations. J'ajoute que, trois ans après, le même individu, ayant soulevé un fardeau, qui pourtant n'avait rien d'extraordinaire, fut pris d'une douleur violente dans la région coccygienne; il poussait des cris, je ne dirai pas au moindre mouvement, mais à la plus légère contraction involontaire, et ce fut pour lui un véritable supplice que de changer de position afin de permettre l'examen de la partie et deux applications de cinq sangsues en deux jours. Le soulagement fut complet après la seconde, et le malade supporta admirablement la perte de sang, qui fut assez abondante : d'où je conclus qu'on peut rabattre quelque chose des craintes qu'inspire l'hyposthénie diabétique, lorsque le malade suit le régime depuis longtemps.

Il faut convenir que, dans cet exemple, la pneumonie n'offrait pas la brusque et formidable gravité et, pour tout dire, le caractère foudroyant des cas de M. Bouchardat.

Quand, chez un diabétique, une fluxion remplit de sang et hépatise tout à coup, je ne dirai pas les deux poumons, mais seulement une notable partie de leur étendue, il n'y a rien à espérer, et le médécin ne peut que se résigner à la plus douloureuse im-

puissance. Il est même à souhaiter que la résistance vitale soit foudroyée du même coup, pour que, du moins, le patient n'ait pas le supplice de la mort par suffocation, en connaissance de cause, un des plus poignants spectacles auxquels on puisse assister.

C'est surtout à la prophylaxie de la pneumonie qu'il faut s'appliquer. Les frictions sèches, les bains sulfureux (un par semaine suffit), en élevant la vitalité de la peau, la disposent à réagir contre le froid.

Lorsqu'un diabétique a éprouvé un refroidissement, il doit prendre immédiatement les plus grandes précautions, se coucher dans un lit chaud, boire par petites tasses rapprochées une infusion aromatique ou même alcoolique, et n'affronter de nouveau la température extérieure qu'en ménageant la transition.

Notre climat parisien, patrie brumeuse et fangeuse du catarrhe sous toutes ses formes, est contraire aux diabétiques. Il leur faut un climat doux, constant et sec. Toutefois, le séjour au bord de la mer leur est bon. Autant que possible, je les fais coucher au midi ou au couchant. Les expositions est et nord sont mauvaises à Paris, et je ne doute pas qu'une statistique des affections catarrhales (grippe, etc.) et des morts par suite de ces affections, ne donnât un chiffre infiniment plus considérable pour ces deux expositions que pour les deux autres. Très-positivement, des gens meurent au nord ou à l'est, surtout au nord-est, qui vivraient au couchant et surtout au midi. Un de mes clients, homme d'affaires, a son cabinet au nord-est, où il s'enrhume du cerveau à chaque instant, et va se désenrhumer à un cercle voisin exposé au midi. Deux fois j'ai amené une amélioration prompte dans une bronchite grippale persistante, en faisant transporter le malade d'une pièce au nord dans une chambre au midi. Il m'est arrivé de passer la nuit auprès de personnes qui souffraient d'une affection aiguë des voies respiratoires, bronchite ou pneumonie, et qui étaient couchées dans une pièce au levant, et j'ai observé que, toujours vers trois heures du matin, quand le vent soufflait de l'est, malgré les tentures, il s'introduisait dans la chambre un

air aigre, facile à reconnaître, et qu'alors la toux augmentait sensiblement.

Lorsque la pneumonie diabétique est foudroyante, les moyens à employer pendant le peu de temps qu'elle laisse, ne peuvent avoir d'autre résultat que de soutenir le moral du malade et des proches. Si la lutte est possible, on doit tirer un peu de sang par les sangsues ou les ventouses, en tâtant l'organisme; donner l'aconit à petites doses rapprochées, le kermès, l'ipéca, mais non l'émétique, qui pourrait déprimer irremédiablement la résistance vitale; appliquer des révulsifs sur les extrémités inférieures, au besoin un vésicatoire sur la poitrine; administrer le calomel pour exciter la sécrétion biliaire et vider l'intestin. Je me suis bien trouvé, dans un cas de pneumonie chez un grand buveur, de l'usage de l'acétate d'ammoniaque et de l'opium, après une application de sangsues; or, il existe le plus grand rapport, quant à l'affaiblissement de la vitalité, entre les *alcoolisés* et les diabétiques. J'ai donné aussi l'acétate d'ammoniaque uni à l'opium, avec un succès marqué, dans un cas de pneumonie typhoïde primitive.

ARTICLE II.

De la gangrène pulmonaire diabétique.

Considérée d'une manière générale, la gangrène pulmonaire peut survenir au milieu d'une santé florissante, mais, le plus souvent, elle atteint des individus affaiblis. M. Grisolle, dans un article substantiel de son *Traité de pathologie* (t. II, p. 284, 8e édit.), dit qu'on la voit à tout âge, dans le cours de bronchites aiguës ou chroniques ou de broncho-pneumonies peu étendues, bénignes en apparence, « mais affectant des sujets débiles et épuisés par une maladie longue, *comme un diabète.* »

La fétidité de l'haleine et des crachats est le signe caractéris-

tique de la gangrène pulmonaire en général, à la condition de la distinguer de la fétidité qui résulte de la gangrène de la bouche ou du pharynx. Ce n'est pas l'odeur vive, pénétrante, *sui generis*, des gangrènes externes ; c'est plutôt, dit M. Grisolle, une odeur de matière fécale ou de pourriture, une odeur de dents cariées, très-exceptionnellement une odeur fade, extrêmement nauséeuse. Or, la fétidité manque généralement dans les cas qui ont été publiés comme des exemples de gangrène pulmonaire diabétique ; du moins, elle n'est mentionnée que dans un de nos cas, celui de M. Fritz (LXXX), qui est seulement indiqué, l'auteur ne l'ayant vu qu'en passant.

L'aspect des crachats a quelque chose de particulier : ils étaient noirâtres, non visqueux, abondants, dans le cas de M. Monneret, « semblables, dit l'auteur, à ceux que l'on observe dans la gangrène pulmonaire, mais, du reste, sans aucune odeur. » Je doute, cependant, que M. Monneret se contentât de ce seul caractère pour affirmer l'existence d'une gangrène du poumon.

Il n'y a pas de raison pour que la gangrène diabétique procède autrement dans le poumon que dans les autres parties, et, conséquemment, l'on doit penser qu'elle procède de l'inflammation.

On comprend que des tubercules, jouant le rôle de cause locale prédisposante, favorisent le développement de la fluxion et, par suite, de la gangrène. Le sujet de M. Monneret était tuberculeux, et c'est autour d'un gros tubercule que la gangrène se produisit dans le cas suivant :

Deuxième fait de M. Hodgkin (XXIV). — Un jeune et studieux gentleman avait considérablement maigri, et on le regardait comme devant succomber à la consomption pulmonaire. A son passage à Londres, pour se rendre dans un climat plus doux, je fus conduit à examiner son urine, et je découvris qu'il était diabétique à un haut degré, ce dont on ne se serait jamais douté, le malade ayant succombé quelques jours après à une pneumonie aiguë, occasionnée par une cause relativement légère. A l'examen du corps, une portion considérable du paren-

chyme pulmonaire, enveloppant un gros tubercule solitaire et solide, fut trouvée dans un état plus semblable au ramollissement gangréneux qu'à toute autre altération correspondant à un des degrés de la pneumonie.

Il n'est pas sans intérêt, dans un cas comme celui-ci, de décomposer la série étiologique, c'est-à-dire de déterminer isolément les causes qui aboutirent à l'organopathie finale. Il y eut d'abord la cause essentielle, holopathique, consistant dans la diathèse phlogoso-gangréneuse, créée par le diabète, laquelle suffit souvent à produire les accidents gangréneux, indépendamment de toute autre circonstance appréciable. Il y eut ensuite la cause locale prédisposante *apparente*, consistant dans la présence d'un gros tubercule qui, en tant que corps étranger et par conséquent plus ou moins irritant, a dû favoriser l'afflux du sang. Enfin, il y eut la cause *efficiente* ou *occasionnelle*, « relativement légère, » probablement un simple refroidissement.

A propos de la cause locale prédisposante, j'ai souligné le mot *apparente*, parce qu'il existe, en effet, d'une manière générale, *une cause prédisposante* locale, non pas immatérielle, mais inapparente, qui localise une diathèse dans tel point plutôt que dans tel autre. Cette cause est le plus souvent héréditaire. Par exemple, un fils né d'un père goutteux et d'une mère phthisique sera asthmatique, le père ayant fourni la cause prédisposante *générale*, et la mère la cause prédisposante locale, nullement appréciable anatomiquement. L'auteur d'un beau livre sur les diathèses, M. Baumès, a admirablement saisi ce croisement des causes héréditaires.

Dans le cas que je vais rapporter et qui a été observé par M. Charcot, en 1851, dans le service de M. Rayer, à l'hôpital de la Charité, le sujet était aussi tuberculeux, et la désorganisation du parenchyme se fit également autour de la matière hétéromorphe.

Fait de M. Charcot (LXXII). — Une femme d'une trentaine d'années, depuis longtemps diabétique, avait succombé rapidement après avoir présenté tous les

signes de la phthisie galopante, nous trouvâmes, à l'autopsie de cette femme, disséminées dans toute l'étendue des deux poumons, cinq ou six masses arrondies, parfaitement isolées les unes des autres, dont quelques-unes atteignaient le volume d'une grosse noix, et qui étaient constituées par de la matière tuberculeuse crue. Au pourtour de la plupart de ces noyaux, et dans une certaine étendue, le tissu du poumon était réduit en une pulpe molle, de coloration lie de vin, et imprégnée d'une sanie brunâtre. Ces foyers de ramollissement ne répandaient pas d'autre odeur que celle qui s'exhale habituellement du cadavre des diabétiques.

Suivant M. Charcot, « il s'agit, très-vraisemblablement, dans tous ces cas (ceux de MM. Monneret, Scott (LV), Hodgkin, Griesinger et le sien), d'une forme particulière de la gangrène non fétide du poumon qui, chez les diabétiques, se montre primitive ou consécutive aux tubercules et qui, jusqu'à présent, n'a pas été suffisamment décrite. »

On crut à une phthisie aiguë, dont la malade présenta *tous les signes*. Il faut donc admettre que les bronches fournirent des crachats pareils à ceux de la phthisie, lesquels, comme on sait, tout en présentant des caractères particuliers, n'offrent pas cependant, au rapport de M. Lebert, la même composition que la matière contenue dans les cavernes tuberculeuses. Il faut admettre, en même temps, nécessairement, que la pulpe sanieuse brunâtre qui entourait les tubercules ne fut pas mise en communication avec les bronches et rendue par l'expectoration (comme elle le fut dans le cas de M. Monneret), car, si elle avait été expectorée, la nature des crachats aurait fait soupçonner la vérité ; et cependant, contradictoirement, pour que l'on ait cru à une fonte tuberculeuse, il faut que l'on ait constaté du gargouillement, lequel implique la pénétration de l'air dans le foyer du ramollissement, partant l'ulcération des bronches. En somme, cette observation offre des lacunes et des obscurités. Ce qui en résulte clairement, c'est que, dans tous ces cas, le diagnostic est difficile, et qu'on ne doit pas se montrer sévère quand il se trouve en défaut.

Troisième fait de M. Griesinger (LVIII). — Le troisième malade (raffineur de sucre) mourut d'une gangrène du poumon. Atteint subitement, il présenta les

signes d'une hépatisation du lobe supérieur du poumon gauche. La fièvre était considérable. L'haleine et les crachats n'offraient pas la moindre odeur. Le huitième jour, la santé générale s'était beaucoup améliorée. Ce jour-là, le malade, pendant un examen très-minutieux de la poitrine, resta très-longtemps debout. Immédiatement après cet examen, il eut un frisson très-violent, une dyspnée considérable et tomba dans un demi-collapsus. Vingt-quatre heures après, on constata une infiltration de tout le lobe inférieur du poumon gauche. Les crachats furent, le jour suivant, très-abondants, mousseux, d'une mauvaise couleur gris vert, annonçant une gangrène pulmonaire, mais toujours sans la moindre odeur; l'urine était assez abondante et contenait beaucoup de sucre, 3, 2 °/₀. Environ trente-six heures après, le malade mourut.

A l'autopsie, on trouva la partie antérieure du lobe supérieur du poumon gauche complétement privée d'air, remplie d'une sérosité peu épaisse et d'un gris foncé; on y voyait, en outre, des cavités nombreuses, au plus de la dimension d'un haricot, remplies d'un liquide d'un vert foncé contenant des détritus de tissu pulmonaire. Autour de ces cavités n'existait aucune trace de réaction inflammatoire, aucune hépatisation. Sur le lobe inférieur, la plèvre offrait des plaques blafardes, d'une coloration mauvaise, analogue à celle de la gangrène, et entourées d'une injection très-manifeste. A l'intérieur de ce lobe existait une cavité gangréneuse presque du volume d'un œuf de poule, très-bien limitée, dans laquelle nageaient les éléments du poumon, au milieu d'un liquide couleur chocolat. Autour du foyer, la plus grande partie du parenchyme de ce lobe était molle, lâche, d'une couleur rouge clair, sans granulation hépatique. Le poumon ne présentait aucune trace de tubercules. Aucun des points gangrenés n'exhalait d'odeur gangréneuse. Le liquide gangréneux avait une réaction acide très-prononcée; malheureusement, on ne put rechercher la nature de l'acide, par suite d'une inadvertance.

Cet homme pouvait survivre, puisque, au huitième jour de l'accident, *la santé générale s'était beaucoup améliorée;* l'examen de la poitrine, prolongé outre mesure, le fit retomber et mourir rapidement, victime du diagnostic local. Les manœuvres de l'investigation clinique sont souvent funestes, et il faut le déplorer d'autant plus que, dans bien des occasions, elles ont pour tout résultat une précision stérile. Ce serait un sujet délicat et pénible à approfondir.

La science n'a le droit de faire souffrir qu'afin de soulager; pour ses propres besoins, c'est assez et souvent trop des tortures qu'elle inflige aux animaux. « Il est probable, dit M. Griesinger, que lorsque le malade se tint longtemps debout pour l'examen,

ou une portion de liquide gangréneux, ou des parties sphacélées auront pénétré du lobe supérieur dans l'inférieur, soit pendant les efforts de la toux, soit pendant de fortes inspirations, et auront amené une nouvelle gangrène. » J'avoue que je ne suis pas séduit par cette explication, et il me suffit de l'extrême fatigue occasionnée par des mouvements respiratoires exagérés, rapprochés et multipliés, peut-être aussi du refroidissement, pour comprendre que le lobe inférieur se soit enflammé à son tour et promptement désorganisé. Si l'on faisait courir pendant quelque temps un individu affecté d'une pneumonie circonscrite, il ne serait pas surprenant qu'elle s'étendît. La lésion du lobe inférieur commença par une *infiltration* du parenchyme, c'est-à-dire par une hépatisation brusque, comme chez les malades de M. Bouchardat, dont il est question plus haut.

L'auteur s'étonne, à bon droit, de l'absence complète d'odeur gangréneuse, circonstance qu'il suppose n'avoir pas encore été signalée. « Il paraîtrait, dit-il, que, dans le corps des diabétiques fortement saturé de sucre, il se passe des changements par suite desquels les composés ammoniacaux ou les acides qui donnent lieu à l'horrible odeur de la gangrène, ou n'arrivent pas à un complet développement, ou se transforment très-promptement. » Mais tout aussitôt il laisse voir le peu de fondement de cette explication en ajoutant que : « Chez le sujet, la fétidité caractéristique ne manqua pas dans la gangrène du pied. »

Si, chez le même individu, une lésion exhale la fétidité caractéristique de la gangrène, tandis qu'une autre lésion de même apparence est absolument sans odeur, il est fort à penser que ces lésions, extérieurement analogues ou même semblables, n'ont cependant pas la même nature; et, en réalité, si l'on n'avait que les cas de M. Hodgkin et de M. Charcot, on hésiterait fortement à admettre l'existence de la gangrène pulmonaire diabétique, l'altération observée dans ces deux cas pouvant être légitimement rattachée à une forme générale de désorganisation parfaitement déterminée, le *ramollissement*. Mais il faut reconnaître

que, dans le cas de M. Griesinger, les lésions anatomiques se rapportent exactement à celles de la gangrène pulmonaire en général. Encore est-il que, même dans ce cas, l'on ne peut s'empêcher de conserver quelque doute, vu l'absence de toute odeur, tant l'idée de gangrène est inséparable de celle de putridité. Si l'on devait admettre qu'il n'y a gangrène pulmonaire qu'autant que l'haleine est fétide, nous n'aurions qu'un seul exemple de cet accident, celui de M. Fritz, qui a été vu si rapidement. Du reste, cette question n'a qu'un intérêt didactique; au fond, qu'il y ait ramollissement ou gangrène, c'est toujours la destruction.

Je ne puis entrer dans de grands détails sur le diagnostic de la gangrène pulmonaire diabétique, faute d'éléments suffisants. Dans le cas de M. Hodgkin, il ne paraît pas qu'on ait pensé à autre chose qu'à la pneumonie et, dans celui de M. Charcot, l'on crut à une phthisie aiguë. Désormais, chez les diabétiques atteints d'une affection pulmonaire offrant quelque obscurité, il faudra tenir compte, dans le diagnostic, de la possibilité du ramollissement gangréneux.

Le traitement le plus accrédité de la gangrène pulmonaire, en général, consiste dans l'administration des chlorures et des toniques; M. Grisolle lui attribue plusieurs des succès qu'il a obtenus. Mais les chlorures s'adressent évidemment à la putridité, qui fait généralement défaut dans la gangrène pulmonaire diabétique. Restent donc les toniques et les diffusibles, auxquels on se confiera pour remplir la seule indication qui se présente et qui consiste à soutenir les forces défaillantes.

CHAPITRE VIII

Lésions diabétiques de l'appareil digestif.

Membrane muqueuse buccale. — Chez une diabétique parvenue à un âge avancé (CXXII), M. Tardieu a vu deux fois, à un certain intervalle, se produire une stomatite qui, la seconde fois, se compliqua de muguet. Le même observateur a vu, dans un cas de diabète, des aphthes se succéder dans la bouche avec une opiniâtreté singulière. Je donne des soins, depuis quelque temps, à un diabétique ancien, homme de belle et robuste apparence, qui a toujours la bouche sèche et comme *échaudée* : la muqueuse est pâle, privée d'épithélium dans une grande étendue, et un peu grenue. J.-P. Frank a vu, « une fois, une douleur fixe et intense au gosier, sans phlogose; des pustules sur la langue et les lèvres. » (*Traduction de Goudareau,* t. I, p. 396.)

Gencives. — De toutes les lésions de la bouche liées au diabète, la plus ordinaire et la plus tranchée est ce ramollissement fongueux des gencives qui fait tomber les dents les plus saines, et que Bardsley avait signalée dès 1807. C'est, sans nul doute, un des accidents les plus communs du diabète. D'abord, je n'avais pas été frappé de son extrême fréquence; aujourd'hui, j'ai eu tant d'occasions de l'observer, que lorsqu'il se présente, je ne manque jamais d'examiner les urines.

J'avais été très-lié avec un homme qui a occupé une grande position dans le monde des arts, et dont la perte a été un deuil public. Très-actif, donnant une quantité considérable de travail

d'esprit dans divers genres, il était doué d'un bel appétit. Depuis plusieurs années, il maigrissait, sans autre lésion apparente qu'une gingivite expulsive, qui le tourmentait beaucoup. Habitué à se rendre compte de toutes choses, et n'étant pas sans avoir lu quelques livres de médecine, il considérait cette maladie comme une sorte de phthisie des gencives. Ses dents s'ébranlaient et tombaient. Vivant dans un autre quartier que le sien et dans un autre milieu, j'avais été longtemps sans le rencontrer, lorsque j'appris qu'il était parti pour Nice, où il ne tarda pas à succomber à la phthisie pulmonaire diabétique. Si l'on avait su ce que l'affection gingivale pouvait signifier, on aurait sans doute, par le traitement anti-diabétique, prolongé de quelques années la vie d'un homme éminent.

Tout récemment, un individu âgé de quarante ans environ, gras, peu coloré, me consultait pour un ramollissement fongueux des gencives avec ébranlement de plusieurs dents, et ne me parlait pas d'autre chose; je l'interrogeai, néanmoins, dans le sens du diabète, et il m'apprit qu'effectivement il avait depuis longtemps une grande faiblesse musculaire, qu'il n'avait presque plus d'érections et avait soif outre mesure; ses urines contenaient 35 grammes de glycose par litre.

Il est inutile de rappeler ici tous les cas que nous avons rapportés à d'autres titres et dans lesquels existait l'affection gingivale dont il s'agit. On se rappelle, entre autres, celui du colonel C......, sujet de la belle observation de M. Gimelle. L'affection peut persister après la chute même des dents, comme on l'a vu chez la femme Houssard, sujet de la deuxième observation de M. Leudet.

Si fréquente que soit l'inflammation fongueuse des gencives chez les diabétiques, ce serait une erreur de croire qu'elle se lie toujours, ou même dans le plus grand nombre des cas, au diabète. C'est une espèce morbide très-commune, si commune qu'après l'âge de quarante ans elle fait certainement perdre plus de dents que la carie dentaire, mais dont il existe plusieurs variétés étio-

logiques, parmi lesquelles la variété diabétique, quoique très-fréquente, ne serait pas la plus fréquente. En d'autres termes, j'ai vu très-souvent le ramollissement fongueux des gencives dans le diabète, mais je l'ai vu encore plus souvent sans le diabète. Dans ce dernier cas, il existe généralement chez des individus qui ont souvent les urines chargées, des hémorrhoïdes ou des manifestations dartreuses, se montre très particulièrement héréditaire, et revêt, en outre, un caractère catarrhal décidé, en ce sens que le froid, surtout le froid humide, l'influencent de la manière la plus tranchée.

Le ramollissement fongueux ou inflammation fongueuse des gencives, ou gingivite expulsive, donne lieu à des fluxions, s'accompagne d'une exsudation purulente continuelle entre les dents et les gencives (*pyorrhée-alvéolo-dentaire* de M. Désirabode), produit la mauvaise odeur de la bouche, occasionne généralement de vives souffrances, gêne toujours et quelquefois extrêmement la mastication, entraîne la chute des dents les plus saines, et souvent démantelle littéralement la bouche. Contre une telle affection dont, en outre, les effets sont déplorables au point de vue de la forme, et à laquelle beaucoup de gens préféreraient les chances d'une maladie dangereuse, il n'existait, à proprement parler, aucun traitement. J'en eus la preuve en accompagnant un de mes clients, qui en était atteint, chez le dentiste le plus accrédité de Paris, lequel ne lui laissa aucun espoir et lui déclara même, après lui avoir extrait deux grosses molaires parfaitement intactes, quoique profondément déchaussées et vacillantes, que probablement toutes ses dents tomberaient ou devraient être extraites l'une après l'autre. Ce fut à cette occasion que j'étudiai la question et que je fus conduit, après divers essais, à l'emploi de l'iode. Je me sers d'une solution aqueuse presque à saturation, mais je l'applique rarement pure; le plus souvent j'y ajoute de l'eau en quantité variable et quelquefois je la rends très-légère. Le mode d'application est très-simple : on fait un pinceau en roulant un peu d'ouate de coton à l'extrémité

d'un bois d'allumette, et l'on touche les parties malades avec ce pinceau trempé dans la solution, en ayant soin de respecter les dents (quoiqu'il suffise d'un léger grattage pour les nettoyer quand l'usage de l'iode les a noircies). Le pinceau d'ouate est préférable au pinceau ordinaire, parce qu'il permet de presser davantage et laisse moins facilement couler la solution. On est obligé de renouveler l'application tous les jours, à moins que l'on ne se serve de la liqueur très-concentrée, auquel cas l'épithélium se détache et laisse la muqueuse trop sensible au contact du médicament.

J'avais obtenu par cette méthode des résultats très-satisfaisants, surtout eu égard à l'extrême insuffisance des médications employées jusqu'alors, et je croyais avoir trouvé une sorte de spécifique. Il a fallu en rabattre. Je m'explique : L'iode reste le meilleur moyen, je dirai même le seul efficace contre le ramollissement fongueux des gencives ; mais il n'a d'efficacité réelle que si l'affection est récente ; à une période avancée, il améliore très-appréciablement, mais il ne guérit pas, et il y faut revenir sans cesse, l'affection étant des plus opiniâtres. A un certain degré, elle ne cesse qu'à la chute ou à l'avulsion des dents, qui agissent sur la gencive enflammée, fongueuse, ulcérée, à la manière de corps étrangers. Dans le cas de M. Leudet, l'affection gingivale persistait, même après la perte des dents : seul exemple que je connaisse d'une pareille ténacité, explicable, d'ailleurs, par la persistance de la cause générale, le diabète. Lorsque deux dents correspondantes sont vacillantes par suite de l'affection gingivale existant en haut et en bas, l'avulsion de l'une peut avoir pour effet le raffermissement de l'autre, ce qui n'est pas d'un grand avantage pour la mastication, puisque la dent restante n'a plus qu'une action très-minime, mais ce qui n'est pas sans intérêt pour la conservation de la forme des traits, et ce qui montre, en outre, avec toute évidence, que la pression forte et réitérée des dents ébranlées l'une contre l'autre a une extrême influence sur la marche presque irrésistible et la faible

curabilité de l'affection : d'où la nécessité de modérer les efforts masticateurs par l'usage d'aliments qui ne soient pas d'une grande résistance.

Je n'employais d'abord que l'iode, en applications au moyen d'un pinceau, comme je viens de dire, et aussi en gargarismes ou plutôt en *bains de bouche* de la durée de cinq minutes et réitérés selon le besoin, surtout après les repas, le liquide consistant tout simplement en de l'eau plus que tiède, dans laquelle on fait tomber quelques gouttes de la solution iodique. J'ai reconnu depuis la nécessité d'autres moyens, surtout de la scarification des gencives, que l'on renouvelle tous les deux jours, même tous les jours, et au moyen de laquelle on obtient un dégorgement qui rend beaucoup plus sûre l'action de l'iode. Il faut quelquefois se résoudre à exciser la partie des gencives qui est décollée et sous laquelle s'amasse le pus. Cette excision découvre une partie non émaillée de la dent, ce qui est sans doute un inconvénient, mais le pus cessant d'être retenu, le décollement tend à s'arrêter; il peut même arriver que la dent ébranlée acquière quelque solidité. Au lieu d'exciser dans le sens de la marge gingivale, on se trouve bien quelquefois d'inciser assez profondément entre les dents, de haut en bas ou de bas en haut, selon la gencive. Il m'a semblé que la partie de gencive comprise entre deux incisions verticales reprenait quelque vitalité. Outre ces petites opérations, j'ai ajouté à mon premier traitement les gargarismes au chlorate de potasse, usités dans les inflammations de la bouche, l'eau aiguisée d'alcool camphré ou d'alcoolature de menthe. La préparation connue dans le commerce sous le nom d'*esprit de menthe anglaise* est recherchée par beaucoup de personnes. Le gargarisme astringent et tonique de M. Mialhe est un excellent adjuvant. Tous ces liquides, je le répète, veulent être gardés longtemps dans la bouche et employés tièdes, les gencives enflammées ne supportant ni le chaud ni le froid.

Ce qui précède a rapport au traitement local. Avant tout, il faut obvier à la cause générale et, par conséquent, dans la gingivite

liée au diabète, instituer le traitement anti-diabétique. J'ajoute expressément que les bains de Baréges sont très-utiles dans le traitement de la gingivite expulsive, ce qui concourt à prouver que l'élément catarrhal est habituel dans cette affection.

Arrière-gorge. — Dans le cas de M. Kuechenmeister (XXXV), où l'on vit, chez un diabétique, goutteux et dyspepsique, des papules rouges au front, des attaques apoplectiformes, des furoncles à bourbillon simple, d'autres à bourbillons multiples, dont plusieurs gangréneux, il se produisit une inflammation gangréneuse des amygdales qui décida des jours du malade.

Estomac et intestins. — Mon premier malade éprouva des accidents insolites qui donnaient l'idée d'une violente lésion de l'estomac : c'étaient d'atroces douleurs dans le centre épigastrique revenant par crises rapprochées, pendant lesquelles l'œil était fixe, l'angoisse extrême, la respiration précipitée, immense, avec soulèvement de la poitrine et soupir violent à l'expiration. On pouvait se demander s'il ne s'était pas produit une inflammation gangréneuse de l'estomac ; malheureusement la vérification anatomique ne fut pas permise. Dans le troisième cas de M. Lecadre (XCII), un diabétique fut pris de vomissements qui se succédaient avec une fréquence extraordinaire ; il vomissait sans relâche une bile noirâtre, et l'on eût dit d'un étranglement interne. La mort arriva dans l'espace de trente-six heures, au milieu des efforts d'un dernier vomissement. Quelle était la nature de l'accident, et d'abord quel était son siége primitif ? En l'absence de la recherche anatomique, on ne peut répondre. Chez le sujet de la première observation de M. Fritz (p. 192), l'estomac présentait, vers le cardia et le pylore, une injection pointillée ou striée, mêlée d'ecchymoses presque microscopiques sous forme de plaques au nombre de deux ou trois. Des plaques analogues de congestion hémorrhagique existaient dans divers points de l'intestin grêle et dans le cæcum ; de plus, la muqueuse de la partie supérieure de l'intestin grêle était singulièrement hypertrophiée ; les valvules conniventes étaient presque doublées de

volume : il est à remarquer que le sujet avait montré « un appétit considérable, très-mal assouvi par les quatre portions de l'hôpital. » Contradictoirement, le volume de l'estomac n'avait rien d'exagéré.

Foie.— Il est le siége, dans certains cas, d'une hypérémie très-remarquable signalée par M. Andral et dont il a déjà été question. On l'a trouvé très-volumineux, très-engorgé; dans d'autres cas, au contraire, atrophié. Je n'insiste pas et je renvoie, à cet égard, à l'article de la seconde partie où il sera parlé du *diabète hépatique*.

CHAPITRE IX

Lésions diabétiques de l'appareil génito-urinaire.

Reins.—Il n'existe aucune affection des reins qui donne lieu à la glycosurie, et l'on peut établir qu'ils sont passifs dans la production du diabète. Ce n'était pas l'opinion de M. Hodgkin (voy. l'*Historique*, p. 23), qui arguait de ce qu'il avait vu plusieurs fois dans la même famille le diabète et l'albuminurie, ce qui ne prouve rien, puisqu'il existe nombre d'albuminuries indépendantes des reins, et que, par exemple, dans une même famille, une lésion de l'axe cérébro-spinal pourrait donner lieu, chez l'un au diabète, chez l'autre à l'albuminurie, moyennant une légère différence de siége.

Seulement, comme les reins agissent outre mesure, ils sont généralement hypertrophiés, quelquefois simplement hypérémiés, et les corpuscules malpighiens sont plus apparents, en même temps que le calibre des vaisseaux est augmenté.

Il peut arriver cependant que la lésion rénale passe le degré de l'hypérémie ; ainsi Ruysch, cité par Frank, a observé deux fois des abcès rénaux dans le diabète, et M. Cl. Bernard a vu les reins s'enflammer et des abcès s'y former chez un chien qu'il avait soumis à des injections réitérées de glycose dans les veines. Ces faits nous sont déjà connus (voy. l'*Historique*).

Je me suis demandé si, quelquefois, l'albuminurie des diabétiques ne pourrait pas être produite par une lésion rénale, elle-

même occasionnée par l'excès d'action et par le contact permanent du sucre; mais ce ne peut être qu'une conjecture. Cette question, d'ailleurs, se représentera dans la section suivante, où il sera traité distinctement de l'albuminurie dans le diabète. Certaines lésions rénales que l'on rencontre chez des diabétiques sont purement coïncidentes et fortuites, c'est-à-dire sans rapport avec le diabète; telles me paraissent avoir été celles du cas de M. Kuechenmeister, dans lequel le parenchyme des reins, qui étaient très-petits, était presque entièrement remplacé par des kystes. J'en dirai autant du cas qui a été figuré par M. Rayer dans son *Traité des maladies des reins*.

Vessie. — Dans le cas de M. Vogt, de Berne, la membrane muqueuse de la vessie présentait des érosions au voisinage du col, et, dans les intervalles des érosions, des îlots de membrane saine : « le tout rappelait ce que l'on voit dans la dyssenterie et la colite muqueuse. » Chez le sujet de M. Fritz (LXXVII), la vessie était très-volumineuse, et sa muqueuse, vivement injectée au niveau du col et de la face postérieure, présentait plusieurs épaississements circonscrits, au niveau desquels les couches superficielles étaient fortement œdématiées. Il convient d'ajouter qu'il avait existé un phlegmon diffus énorme du bassin, qui avait nécessairement retenti sur les organes pelviens. Un diabétique que je soigne encore a eu pendant longtemps du mucus dans les urines; toutefois ce produit parut à la suite de l'administration de quelques prises de copahu données pour tarir une bronchorrhée abondante, en sorte qu'il pourrait y avoir eu substitution homœopathique. On s'étonnera que nous n'ayons pas plus de matériaux sur les lésions diabétiques de la vessie, et il semble impossible qu'elles ne soient pas plus fréquentes; mais, sur ce point, en effet, les observations font défaut.

Urèthre. — Le malade de M. Fritz dont il vient d'être question se plaignait d'un ténesme recto-vésical très-pénible, intolérable, et d'une douleur vive le long de l'urèthre pendant la miction. M. Alquié nous a parlé d'une Anglaise diabétique, qu'il a

soignée à Vichy, et qui avait une irritation du méat urinaire avec boursoufflement de la muqueuse à cet orifice ; elle se trouvait bien de légères cautérisations avec le nitrate d'argent qu'elle pratiquait elle-même.

Prépuce. — Bardsley, en 1807, signalait déjà le phimosis chez les diabétiques. M. Gubler a vu un érythème préputial chez un homme qui avait le prépuce très-long (voy. l'*Historique*, p. 75); il explique l'action irritante de l'urine sucrée par la formation d'acide lactique et la production probable d'une végétation parasite. Je vois souvent un diabétique qui, ne pouvant découvrir le gland, est obligé, pour les soins de propreté, de faire, matin et soir, des injections sous le prépuce, qui est épaissi, gercé et douloureux. Dans un cas du service de M. Monneret, remarquable à plusieurs titres, et publié tout récemment (*l'Union médicale*, 29 décembre 1863), M. Tartivel note l'existence du phimosis et d'une balano-posthite « due à la fréquence de la miction et aux qualités de l'urine. »

Pudendum.—Il a été question, dans l'*Historique*, assez longuement, des éruptions très-prurigineuses qui surviennent aux parties génitales externes chez les femmes diabétiques. On a vu des cas dans lesquels il n'y avait aucun des symptômes caractéristiques du diabète, et où tout se réduisait à l'érythème vulvaire. On doit donc, quand ce symptôme existe, surtout avec ténacité, et en l'absence même de tout autre indice, examiner les urines. On peut s'étonner que le symptôme correspondant chez l'homme, l'érythème des bourses, n'ait pas été signalé dans le diabète. Peut-être y a-t-il là un défaut d'observation ; mais peut-être aussi le fait est-il exact et s'explique-t-il par le contact de l'urine sucrée avec la vulve tandis que le même contact n'a pas lieu avec les bourses, du moins aussi facilement.

Corps caverneux. — Chez un diabétique dont j'ai parlé plusieurs fois déjà, la verge, dans l'érection, est courbée sur sa face dorsale, et il existe un tout petit noyau d'induration, qui n'est guère sensible que pendant l'érection, à l'union du tiers anté-

rieur avec le tiers moyen de cette même face. C'est ce diabétique qui eut, en outre, des hémorrhagies spermatiques.

Testicules. — Dans le cas suivant, très-intéressant et très-curieux, qui m'est fourni par un jeune et déjà éminent confrère, la lésion (inflammation réitérée de l'épididyme) se rapporte à la diathèse phlogistique créée par le diabète.

CXXXVI. *Premier fait de M. Broca. — Diabète. Orchites répétées des deux côtés. Hydrocèle à droite. Injection vineuse. Guérison de l'hydrocèle. Traitement ultérieur du diabète,* etc. — M. le docteur G.... m'appela, en avril 1863, auprès de M. Ph...., architecte, âgé de trente-cinq ans, et atteint d'une hydrocèle volumineuse du côté droit. Après avoir constaté tous les caractères de l'hydrocèle, sauf la transparence, je demandai à M. Ph. des renseignements sur ses antécédents. J'avais trouvé, en effet, dans l'épididyme gauche, un engorgement assez prononcé, semblable à ceux qui persistent si souvent après la guérison de l'épididymite. Il me raconta que, depuis six ou sept ans, il avait eu, dans les deux testicules alternativement, des affections inflammatoires qu'il désignait sous le nom d'orchites. Le testicule gauche s'était pris trois fois seulement, le droit cinq ou six fois au moins, à des intervalles très-irréguliers. Une fois les deux testicules avaient été atteints successivement en quelques jours. Dans tous les autres cas, un seul testicule avait souffert.

M. Ph... affirmait n'avoir jamais eu le moindre écoulement uréthral, ni le moindre accident syphilitique. Il disait que sa première orchite avait débuté par suite d'une pression produite par le rapprochement des cuisses. Cette cause avait sans doute éveillé la première douleur, mais il est probable que le testicule était déjà engorgé d'avance. Dans plusieurs autres cas, il avait attribué la production de l'orchite à des efforts. Mais il avouait cependant que plusieurs fois l'affection avait débuté sans aucune cause connue. Il déclarait qu'à part ces accidents, sa santé avait toujours été excellente. Ces orchites ou plutôt ces épididymites répétées étaient assez douloureuses pour contraindre le malade à garder le lit, mais elles se dissipaient en général au bout d'une semaine.

L'hydrocèle de la tunique vaginale droite avait débuté environ quatre ou cinq mois avant ma visite, et s'était accru rapidement. Elle contenait deux tiers de litre de liquide. Le défaut de transparence n'était pas dû à l'épaisseur des parois, qui étaient assez souples. Je pensai que les inflammations répétées de la séreuse testiculaire avaient laissé cette membrane opaque.

Je jugeai que cette hydrocèle devait dépendre d'une lésion du testicule ou de ses annexes, qu'elle devait être compliquée d'engorgement de l'épididyme, et qu'il fallait donner la préférence à l'injection de vin chaud, qui a, comme on sait, pour conséquence de faire oblitérer la tunique vaginale, tandis que l'injection iodée se borne le plus souvent à modifier la sécrétion. L'engorgement présumé

de l'épididyme devant persister selon toute probabilité après l'injection, il me parut nécessaire, pour prévenir la récidive, de recourir au moyen le plus radical.

L'opération fut pratiquée le 15 août 1863. Il ne survint aucun accident. Pour diminuer la réaction inflammatoire, j'avais conseillé au malade de réduire environ de moitié la dose ordinaire de ses aliments. Il m'obéit pendant les deux premiers jours, mais alors il me supplia de le laisser manger tout à son aise, ajoutant qu'il mangeait et buvait beaucoup, et qu'il ne pouvait supporter la diète. Cela attira mon attention sur l'état des urines. Je les examinai et j'y trouvai une forte proportion de sucre. J'attendis toutefois, pour prescrire un régime particulier, que l'hydrocèle fût plus avancée vers la guérison.

Au bout de douze jours, l'opéré allait tout à fait bien, le liquide était en grande partie résorbé, et M. Ph..., qui se levait déjà depuis plusieurs jours, prit, à mon insu, une voiture pour faire une course pressante. A peine avait-il ainsi parcouru un demi-kilomètre, que sa voiture fut accrochée par une grosse charrette. Il rentra aussitôt chez lui. Le soir il eut la fièvre et le lendemain son testicule gauche était le siége d'une épididymite assez intense. Huit jours plus tard il était parfaitement guéri de son épididymite gauche et de son hydrocèle, si ce n'est qu'il restait, dans chaque épididyme, un engorgement du volume d'une noisette.

Je prescrivis alors contre le diabète le traitement de Bouchardat, que le malade a suivi très-régulièrement, au moins jusqu'à la fin de septembre, époque où je l'ai vu pour la dernière fois. Il m'a assuré qu'il se trouvait très-bien de son traitement. Les urines étaient réduites de plus de deux litres par jour à un litre environ. Elles donnaient à peine des traces de sucre. Du commencement de mai à la fin de septembre, pendant cinq mois entiers, il n'y avait pas eu d'orchite, quoique le malade n'eût pris aucune précaution et se fût plusieurs fois livré à des efforts assez violents. Or, de mai 1862 à mai 1863, M. Ph. avait eu ce qu'il appelait cinq attaques de ses orchites. Il se croyait donc délivré de cette affection. Il me promit de continuer à suivre exactement son régime; je ne l'ai pas revu depuis la fin de septembre, mais comme il demeure à Paris, je suis à peu près certain qu'il m'aurait consulté s'il lui était survenu une nouvelle épididymite depuis cette époque.

Comme on le voit, l'influence du diabète sur l'appareil génital est complexe, et les accidents qui l'expriment ne se prêtent pas à une même explication pathogénique. L'orchite ressortit à la diathèse phlogistique, et les éruptions résultent de l'action de l'urine s'exerçant sur des parties préparées par cette même diathèse jointe à la diathèse herpétique. Les hémorrhagies séminales, dans le seul cas où elles se sont présentées, paraissaient dues à la rupture de quelques petits vaisseaux de la muqueuse

uréthrale dans l'orgasme génital, d'autant que le sang n'était pas intimement et uniformément mêlé à la semence. Enfin, l'impuissance accuse une lésion cérébro-spinale, et j'ajoute que cette lésion doit avoir généralement peu de profondeur, puisqu'il est ordinaire de voir l'aptitude génitale se rétablir en quelques jours par l'effet du traitement anti-diabétique ou simplement du régime. Frank cite un cas de diabète avec *énurésie* ou incontinence, et je vois dans celle-ci un symptôme analogue à l'impuissance. Quant à la rétraction de la verge pendant l'érection, je n'essayerai pas d'en expliquer le mécanisme.



CHAPITRE X

Considérations générales sur les accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques.

ARTICLE PREMIER.

Étiologie.

Le diabète crée une *disposition* à l'inflammation et à la gangrène ; voilà le fait général dont la démonstration éclatante résulte de tant de faits particuliers rassemblés dans ce livre. Et combien de faits du même genre ont été et sont encore inaperçus ou négligés !

Ce fait général, cette *disposition*, c'est ce que j'ai appelé la diathèse phlogoso-gangréneuse ; et cette diathèse est un *état*. Si je le dis expressément, c'est que, pour bon nombre de médecins, ces mots disposition, prédisposition, diathèse, ont un sens presque métaphysique. Or, il n'y a pas d'abstractions dans l'organisme, et tout ce qui s'y marque par un effet a une existence matérielle, est un état ; toute dynamique y répond à une statique ; seulement cet état, cette statique, sont déterminables ou non, accessibles ou non à nos sens.

Nous ne savons pas en quoi consiste statiquement l'état qui, dans le diabète, livre les tissus à l'inflammation et à la gangrène, mais, sur ses effets, nous affirmons son existence avec une entière certitude. D'ailleurs, il n'est pas tout à fait exact que cet état,

dans ce qu'il est matériellement, nous échappe complétement, car nous en voyons quelque chose dans les accidents même auxquels il donne lieu, lorsque, par exemple, dans le phlegmon diffus diabétique, les tissus sont mous, flasques, sans chaleur.

Physiologiquement, l'état diathésique se caractérise par la tendance à l'exagération de la contractilité, principe de toute inflammation, et par la diminution de la résistance organique. On ne peut accuser de cet état que le sucre circulant en nature dans les vaisseaux, abreuvant sans cesse les tissus, et agissant sur le solide vivant de manière à l'exciter et à l'affaiblir, à le provoquer à la lutte et à le désarmer.

Le sucre a-t-il un autre mode d'action, et, notamment, peut-il susciter dans la substance nerveuse une simple perversion de fonction correspondant à un changement d'état inappréciable? Ce n'est pas impossible, et certains accidents nerveux passagers reconnaissent peut-être ce mécanisme. Mais le mode d'action général et le seul avéré est celui qui dispose les tissus à l'inflammation et à la gangrène; et cet état subsiste souvent alors même que, par l'effet du traitement, la cause productrice vient à disparaître : c'est ainsi que nous avons vu des accidents gangréneux survenir lorsque, déjà depuis plus ou moins longtemps, les urines ne contenaient plus de sucre ou n'en contenaient plus qu'une proportion insignifiante. Nous n'avons jamais manqué l'occasion de présenter cette remarque, qui est essentielle, et nous avons fait observer aussi que l'excès d'acide urique, qui souvent remplace le sucre dans le sang, peut donner lieu aux mêmes accidents que lui. La grande diathèse urique, qui, dans la plupart des cas, se subordonne le diabète, occasionne donc les accidents gangréneux, ou indirectement par le diabète, ou directement et par elle-même. Il y a là, très-certainement, un enchaînement, une succession d'influences très-remarquable, et qui néanmoins avait échappé à l'observation.

Telle est donc la diathèse phlogoso-gangréneuse; telle la cause *essentielle*, ou *antécédente-première*, des accidents inflammatoires

et gangréneux diabétiques; on pourrait aussi l'appeler *suffisante* parce qu'elle suffit souvent à leur production.

Une cause *antécédente-seconde* consiste, par exemple, dans la diathèse herpétique, qui, s'élevant au *point de manifestation* sous l'influence du diabète, fixe la forme de certains accidents et donne lieu à des éruptions cutanées diverses.

Il existe, en regard de ces causes antécédentes ou prédisposantes *générales*, des causes antécédentes ou prédisposantes *locales*. Il semble, par exemple, que la présence de tubercules dans le poumon soit une prédisposition à la gangrène pulmonaire.

Il y a toujours une raison qui fixe en un point la manifestation d'une diathèse; mais le plus souvent cette raison reste cachée; en d'autres termes, comme j'ai déjà eu occasion de le dire, la prédisposition locale est le plus souvent *inapparente*. Pourquoi, dans une foule de cas, tel siége et telle forme? On ne saurait le dire. Il n'y a pas, quant au siége, à faire intervenir *l'affinité morbide*, comme dans les fièvres éruptives, où la matière morbide est attirée vers des surfaces déterminées.

J'ai appelé *point de manifestation* le moment où la diathèse est assez développée pour donner lieu aux accidents qui lui sont propres, ou, comme on disait dans l'école, pour passer de la puissance à l'acte, soit spontanément, soit, et à plus forte raison, par l'effet d'une cause déterminante.

Cette cause déterminante, cause accidentelle ou cause occasionnelle, est d'ordre général ou d'ordre local.

D'ordre général, elle opère sur l'ensemble de l'économie, comme chez ce diabétique qui, sous l'influence des spiritueux, éprouvait une soudaine et passagère éruption de boutons très-rouges et très-prurigineux, ou comme chez ce malade de Demours (p. 119) qui eut des furoncles après avoir fait usage du sirop antiscorbutique, celui-ci ayant agi par ses propriétés stimulantes.

L'augmentation brusque du sucre du sang, soit par voie d'in-

gestion, comme chez le malade de M. Griesinger, soit par l'effet d'une recrudescence du diabète sous l'influence, par exemple, d'un violent chagrin, peut exercer la même action déterminante sur la production des accidents inflammatoires et gangréneux. Le malade de M. Griesinger, dont il est question à la page 83 et dont l'observation figure dans l'article sur la gangrène diabétique, n'avait jamais eu de furoncles, lorsqu'on lui fit prendre, en trois jours, 660 grammes de sucre, dans une intention thérapeutique, et peu de jours après il en eut un, assez volumineux, au front.

L'apparition d'accidents divers par suite de l'augmentation du sucre sans raison connue ou après de violentes impressions morales, coïncidant avec l'apparition brusque des symptômes du diabète par l'effet précisément de la recrudescence de la maladie, jusqu'alors latente, c'est-à-dire par l'effet de l'augmentation du sucre, a dû faire croire plus d'une fois, ou que ces accidents avaient été produits par un diabète récent, ou même que c'étaient eux qui avaient produit le diabète. J'ai déjà présenté cette idée au lecteur (p. 83), mais il n'est pas sans intérêt de la reproduire.

Si l'on en croit deux des observations de M. Bouchardat rapportées dans l'article sur la pneumonie diabétique, et les remarques de M. Musset, fondées également sur des faits cliniques, le bi-carbonate de soude pourrait avoir une influence déterminante sur la production des accidents inflammatoires diabétiques, nommément de la pneumonie, qui est si redoutable, et aurait aussi pour effet d'aggraver les accidents gangréneux. Chez le vénérable docteur B., l'érysipèle phlegmoneux se produisit pendant une cure de Vichy. Quoique j'aie vu, je le répète, des éruptions furonculeuses uriques modifiées heureusement par l'usage du bi-carbonate de soude, et sans renoncer, tant s'en faut, à un moyen si éprouvé dans le traitement du diabète, j'admettrai donc qu'il faut l'administrer avec réserve, et que, par exemple, 20 grammes pour commencer, comme dans le quatrième cas de M. Bouchardat, sont une dose exorbitante. On n'oubliera pas

d'ailleurs que M. Bouchardat est loin d'attribuer les mêmes inconvénients au carbonate d'ammoniaque.

Les spiritueux, qui conviennent aux diabétiques, et dont ils abusent quelquefois, peuvent certainement contribuer à la production des accidents phlogoso-gangréneux. Et comment en serait-il autrement, puisque l'abus des alcooliques, par lui-même, indépendamment de toute autre cause, donne lieu à une gangrène particulière, que nous continuerons à appeler, avec M. Demarquay, gangrène alcoolique? sans parler du rôle que les spiritueux, encore d'après ce chirurgien très-distingué, paraissent jouer dans la production du *mal perforant du pied*, lequel n'est pas sans rapports avec certaines formes de la gangrène diabétique.

Ainsi, dès qu'une cause stimulante générale intervient, elle tend à élever la diathèse phlogoso-gangréneuse diabétique au *point de manifestation*, et par là devient cause déterminante, plus ou moins prompte dans son action. Cette loi s'applique à d'autres diathèses telles que l'herpétique, la rhumatismale et la goutteuse. Tous les praticiens connaissent l'influence déterminante des spiritueux sur les manifestations de ces diathèses. Chez un de mes clients, fils de goutteux graveleux, et présentant dans une faible mesure des accidents herpétiques et rhumatiques, l'ingestion d'une petite quantité de rhum suscite presque aussitôt une douleur vive le long du premier métatarsien droit, et chose extraordinaire, le même effet n'a pas lieu avec une autre liqueur. C'est ainsi, du reste, qu'un de mes amis est réveillé infailliblement, la nuit, par des crampes très-douloureuses aux jambes lorsqu'il lui est arrivé de boire du vin blanc, et seulement dans ce cas. Une cause déterminante très-curieuse intervenant dans une diathèse, c'est ce que j'ai appelé la *sympathie uréthro-séreuse*, c'est-à-dire le phénomène en vertu duquel la blennorhagie uréthrale retentit sur les membranes séreuses, notamment sur les synoviales, chez les individus soumis à la diathèse rhumatismale.

Un premier accident peut devenir cause déterminante par rapport à d'autres. C'est dans ce sens que j'ai dit qu'une première manifestation d'une diathèse semble parfois donner le branle à l'économie, et l'entraîner dans une série de manifestations analogues.

Viennent ensuite les causes déterminantes *d'ordre local.* Dans le premier cas de M. Champouillon, il n'est pas impossible que la marche ait agi comme telle pour occasionner l'accident du pied. Dans un autre cas, nous avons eu lieu d'accuser le froid aux pieds prolongé. Chez le troisième malade de M. Demarquay, la pression d'un ongle sur un durillon, chez un autre, une petite coupure produite par l'extirpation d'un cor, chez un troisième la pression exercée par des sabots trop étroits, chez le malade de M. Lecadre, une chute, chez le sujet de la dernière observation de M. Dionis des Carrières, une piqûre d'*ononis repens*, etc., sont intervenues à titre de cause *occasionnelle, actuelle* ou *déterminante.* Mais parfois, comme dans le cas de M. Gimelle, il y a lieu de penser que le malade accuse une circonstance qui n'a fait que révéler un accident déjà réalisé.

Une déduction pratique de la plus haute importance, fournie par l'étude des causes déterminantes locales, et que nous avons déjà formulée d'après M. Alquié, mais qu'il ne faut pas craindre de représenter au lecteur, c'est que, chez les diabétiques, il suffit de la moindre blessure pour donner lieu à l'accident le plus grave. Il faut en avertir ces malades, afin qu'ils évitent avec le plus grand soin tout ce qui peut procurer à la diathèse une occasion de se manifester, et que, s'ils se sont blessés, même le plus légèrement, ils prennent aussitôt toutes les précautions possibles pour empêcher ou refréner le travail inflammatoire, si promptement, je dirais presque si fatalement nécrosique : c'est le cas de rappeler l'efficacité de l'enduit du docteur Robert-Latour, tant à titre préventif qu'à titre curatif.

La facilité avec laquelle les causes irritatives occasionnent les accidents les plus redoutables chez les diabétiques doit être

présente à l'esprit du médecin quand il s'agit de l'emploi des révulsifs. Chez le malade dont j'ai parlé à la page 380, et qui fut si rudement cautérisé avec l'acide nitrique, il survint un grand nombre de furoncles successifs, dont plusieurs seraient devenus des anthrax sans l'enduit au collodion, et le fait suivant, qui m'a été communiqué sommairement par M. Demarquay, ést un exemple de la même sorte, le plus grave possible.

Cinquième fait de M. Demarquay (CXXXII). — Dans le courant de 1863, on transporta à la maison municipale de santé, dans le service de M. Demarquay, une femme ayant dépassé la cinquantaine, de forte complexion, atteinte d'un phlegmon gangréneux de la nuque, large et profond, survenu à la suite d'un vésicatoire que l'on avait appliqué sur cette région pour une irido-choroïdite rebelle. On pratiqua des incisions, qui montrèrent le tissu cellulaire sphacélé dans une grande étendue, et, s'étant assuré de l'existence du diabète, qui datait de plusieurs années, on prescrivit les moyens appropriés, notemment les toniques. Ce fut en vain. L'adynamie survint, fit de rapides progrès, et la mort eut lieu en quelques jours.

Dans le cas suivant, malgré l'avis du savant observateur qui a bien voulu me le communiquer, je ne doute pas que la cause *essentielle*, la diathèse phlogoso-gangréneuse, n'ait eu sa part dans la production de la gangrène.

CXXXVII. *Deuxième fait de M. Broca. — Diabète. Ulcère à la jambe gauche. Affection du cœur; énorme infiltration séreuse des extrémités inférieures; large eschare gangréneuse à la jambe gauche.* — Le malade était un gros et vigoureux vieillard, qui avait exercé, toute sa vie, la profession de vagabond, et qui, admis à Bicêtre, vers l'âge de soixante-dix ans, fut amené à l'infirmerie, dans l'hiver de 1862, pour être traité d'un ulcère de la jambe gauche, datant de quelques mois, et survenu, disait-il, à la suite d'une hydropisie. Il suffit de quelques jours de repos pour cicatriser cet ulcère. Mais bientôt survinrent de la dyspnée et des palpitations, et nous constatâmes un souffle au second temps du cœur.

En quelques semaines, malgré le traitement, il survint une hydropisie énorme des membres inférieurs et du scrotum. Quoique cette hydropisie me parût évidemment due à l'affection du cœur, je voulus examiner les urines. Je n'y trouvai pas d'albumine, mais elles contenaient une grande quantité de sucre. Le malade prenait le vin de la Charité depuis le début de son hydropisie, qui avait néanmoins continué à faire des progrès. Les deux jambes étaient devenues énormes et semblables à des jambes éléphantiasiques. La distension de la peau était telle

qu'il se produisit, au milieu de la jambe gauche, dans une étendue grande comme deux fois la paume de la main, une gangrène qui présentait, chose étrange, la forme sèche, quoiqu'elle reposât sur des tissus remplis et distendus par la sérosité : gangrène limitée à la couche superficielle du membre.

Ce fut alors que, sur le conseil de M. Dally, qui assistait un jour à ma visite, je prescrivis l'usage du vin de l'Hôtel-Dieu. Le résultat de ce traitement fut surprenant : en moins de quinze jours l'hydropisie disparut entièrement.

Le malade se rétablit parfaitement pour plusieurs mois, mais il était toujours diabétique. Sa voracité était sans bornes ; il mangeait les restes des autres malades, et un jour, on le surprit dévorant de la viande pourrie.

L'énorme eschare sèche de la jambe gauche se détacha lentement ; elle comprenait toute l'épaisseur des tissus jusqu'aux muscles exclusivement. La cicatrisation s'effectua peu à peu, jusqu'à ce que la plaie fut réduite à la largeur d'une pièce de 5 francs.

Le malade eut de nouvelles crises de dyspnée et de palpitations, avec commencement d'hydropisie ; la digitale et le vin de l'Hôtel-Dieu dissipèrent chaque fois ces accidents. Il était encore dans la salle Saint-Prosper lorsque j'ai quitté mon service de Bicêtre. Je ne sais ce qu'il est devenu.

L'auteur de l'observation dit expressément dans la lettre qu'il a bien voulu m'adresser à ce sujet : « *Je m'empresse d'ajouter que, dans ma pensée, le diabète a été tout à fait étranger à la production de la gangrène.* Celle-ci a été le résultat direct de la distension extraordinaire de la peau par la sérosité de l'hydropisie. » Quant à moi, j'accorde beaucoup à la cause occasionnelle, c'est-à-dire à l'excessive distension de la peau ; je veux même qu'elle ait eu la plus grande part à la production de l'accident gangréneux ; mais lorsqu'une disposition générale avérée à la gangrène règne dans l'économie, et qu'une gangrène se produit, même à la faveur d'une cause locale énergique, je répugne à écarter purement et simplement la cause générale antécédente, et je ne saurais comment m'y prendre pour prouver qu'elle n'a point contribué à l'accident. J'ajoute que la persistance de l'ulcère à la jambe gauche (là même où se montra plus tard l'eschare), accuse très-probablement une influence générale, qui ne serait autre que la diathèse créée par le diabète : on sait que les ulcères diabétiques des jambes ont été observés depuis longtemps et sont communs.

ARTICLE II.

Immunité des vaisseaux de calibre.

Je ne connaissais pas et il n'existait pas d'exemple d'artérite imputable à la diathèse phlogoso-gangréneuse, et, d'autre part, j'avais été très-surpris, comme sans doute le lecteur l'aura été, de voir la veine restée parfaitement saine, dans les deux cas de Duncan, bien que la cause occasionnelle eût agi directement sur elle, puisque c'est à la suite d'une saignée que le vaste accident gangréneux s'était produit dans ces deux cas : j'en avais conclu que la diathèse phlogoso-gangréneuse épargne les vaisseaux d'un certain calibre. Aujourd'hui, il y a lieu de tenir compte, à titre conditionnel, d'un fait communiqué au mois de mars de cette année (1863), à la société anatomique, par un de ses membres fort distingué, le docteur Potain, fait qui n'a pas encore été publié, et sur lequel l'auteur a eu la bonté de me fournir les notes suivantes.

Fait de M. Potain (CXXXI). — L'observation de ce fait qui eût été des plus intéressantes si elle avait pu être complète, est malheureusement écourtée et privée de ses détails les plus importants, la malade se trouvant, à son entrée à l'hôpital, hors d'état de donner, sur ses antécédents, des renseignements auxquels on pût avoir confiance.

Mais il y a un point qui m'avait vivement frappé et dont l'autopsie m'a paru fournir une interprétation vraisemblable. Les premiers accidents qui se sont manifestés dans le membre devenu plus tard le siége de la gangrène, avaient eu tout d'abord la brusquerie et les allures des accidents emboliques, et c'est en l'absence d'une affection cardiaque ou aortique, que je crus devoir rattacher la gangrène à la glycosurie constatée chez cette femme.

A l'autopsie, nous trouvâmes deux oblitérations artérielles distinctes : l'une occupant la fin de l'artère crurale et la poplitée, au-dessous de laquelle les artères étaient *libres et vides ;* l'autre occupant la fémorale profonde, dont toutes les divisions étaient *remplies de coagulum* aussi loin qu'on les pouvait suivre. Le caillot qui remplissait la fémorale profonde arrivait jusqu'à l'origine du vais-

seau dans la crurale, où il était coupé aussi net que si on l'eût tranché avec un scalpel, et l'on n'apercevait aucun prolongement le long de la crurale.

Je me suis demandé s'il n'était pas possible qu'il se fût fait d'abord une coagulation spontanée dans la fémorale profonde, laquelle était malade, athéromateuse, tandis que la crurale ne l'était pas, même au niveau du coagulum qu'elle contenait, et si une portion du caillot de la fémorale profonde, faisant saillie dans la crurale, n'avait pas pu être entraînée sous l'influence d'un effort de marche (que la malade accusait) jusqu'à la bifurcation de la poplitée. Là, l'oblitération serait devenue d'autant plus promptement funeste (en causant la gangrène) que la circulation collatérale était d'avance supprimée par l'oblitération de la profonde.

L'hypothèse pathogénique proposée par l'auteur est ingénieuse et séduisante, et l'intégrité de l'artère crurale dans la partie occupée par le coagulum lui prêterait de la vraisemblance, en donnant lieu de croire qu'en effet le caillot y est arrivé tout formé. Mais, d'un autre côté, il est bien difficile d'affirmer que la rougeur nécessairement existante au contact d'un coagulum, dans la tunique interne d'une artère, n'est pas inflammatoire ; il faudrait, du moins, pour être en droit de se prononcer sur ce point essentiel, avoir procédé à une recherche expresse. Il se pourrait donc, à la rigueur, que le coagulum de la fin de l'artère crurale et de la poplitée fût le résultat d'une artérite, et il n'y aurait aucune raison de ne pas attribuer cette artérite à la diathèse créée par le diabète. Mais, en admettant même que la coagulation fémoro-poplitée ait été importée de la fémorale profonde, reste la coagulation de celle-ci, qui était très-positivement endogène. En vertu de quel mécanisme cette dernière s'est-elle produite ? Il peut arriver sans doute qu'une artère athéromateuse, par la diminution de l'élasticité de ses parois et par l'affaiblissement de la circulation qui en est la suite, favorise la coagulation du sang dans sa cavité. Mais ce mécanisme n'est pas facile à comprendre quand il s'agit d'une branche aussi volumineuse que l'artère fémorale profonde, à moins que quelque plaque athéromateuse, détachée en partie, ne fasse saillie dans la cavité artérielle, auquel cas il va de soi que le

sang se coagule, le caillot commençant à se former à cette sorte d'éperon.

Finalement, comme M. Potain me l'écrit, la conclusion de cette observation est un point d'interrogation.

Il n'est pas impossible qu'une artérite, relevant de la diathèse phlogoso-gangréneuse diabétique, ait occasionné la coagulation; mais le phénomène a pu se produire autrement. C'est pourquoi j'ai dit qu'il y avait à tenir compte du fait de M. Potain *à titre conditionnel*, et pourquoi aussi je suis obligé de maintenir provisoirement la proposition qui exclut les vaisseaux de calibre, veines ou artères, du nombre des parties que la diathèse phlogoso-gangréneuse atteint chez les diabétiques, quoique je ne puisse comprendre comment les vaisseaux capillaires des parois artérielles et veineuses seraient seuls à l'abri de cette influence. (On sait que le point de départ de toute inflammation est dans les parois des capillaires.)

ARTICLE III.

Formes diverses et fréquence relative des accidents; unité du point de départ.

Éruptions cutanées diverses; eschares gangréneuses; furoncles; anthrax; phlegmon proprement dit; abcès; phlegmon diffus sous-cutané, sous-aponévrotique, total; phlegmon diffus anthracoïde; panaris; ulcère simple (pouvant affecter le cerveau lui-même); ulcère phagédénique; ostéite; nécrose; gangrène; sphacèle (pouvant s'étendre à tout un membre): telles sont les espèces d'accidents auxquelles donne lieu le diabète par l'intermédiaire de la diathèse phlogoso-gangréneuse.

Dans ces accidents, il faut distinguer le général et le particulier. Le particulier, c'est l'éruption, le furoncle, l'anthrax, etc.;

le général, c'est l'inflammation, l'ulcération, la gangrène. Inflammation ulcéreuse, inflammation gangréneuse, mais toujours et avant tout inflammation : voilà les phénomènes généraux ou formes morbides générales, moyennant lesquels s'exprime et se manifeste, en une foule de points et par une multitude d'accidents divers, la diathèse créée par le diabète.

Dès le principe, j'ai reconnu que le phénomène antérieur et supérieur, dans tous les cas, c'est l'inflammation. Seulement, comme l'a bien remarqué M. Demarquay, très-souvent le phénomène inflammatoire n'a qu'une durée de quelques instants et la gangrène survient presque aussitôt, de sorte que le médecin ne voit qu'elle et ne tient pas compte de l'inflammation dans la conception pathogénique.

Il faut distinguer les accidents suivant que l'inflammation ou la gangrène y prédomine; il existe une grande différence, sous ce rapport, entre le furoncle et même l'anthrax, dans lesquels l'inflammation est le fait principal et permanent, et la gangrène, dans laquelle l'inflammation est le fait toujours primitif sans doute, mais passager et rapide. Dans les premiers, la gangrène est un élément de la lésion, dans l'autre elle est la lésion. Les uns seraient, à proprement parler, des accidents gangréneux; l'autre, c'est la gangrène même, la gangrène proprement dite.

La gangrène, dans le diabète, n'exprime pas la violence extrême du phénomène inflammatoire; elle exprime la mauvaise nature de l'inflammation, ou plutôt des tissus sur lesquels elle sévit, et que le sucre a profondément débilités.

L'inflammation gangréneuse incomparablement la plus commune, dans le diabète, est celle du tissu cellulaire. Le furoncle me paraît être le plus fréquent des accidents qui se rapportent à ce genre; il apparaît souvent par éruptions plus ou moins confluentes et durables; ce mode est très-remarquable dans l'observation CXXIV. On avait regardé l'anthrax comme plus commun qu'il n'est, parce qu'on avait pris des phlegmons plus ou moins limités, surtout à la nuque, pour des anthrax : j'ai signalé

cette erreur, qui d'ailleurs n'avait pas grande importance pratique. Un accident très-fréquent, c'est encore le phlegmon diffus; il affecte souvent toute une partie, le pied, par exemple, qui s'engorge, se couvre de phlyctènes et se mortifie rapidement (phlegmon diffus gangrèneux *total*).

Il existe une variété *dure* ou *lardacée* du phlegmon que l'on serait presque disposé à regarder comme propre au diabète; au moins elle y est fréquente. Il est bien entendu que cet état n'est pas transitoire; le phlegmon reste dur jusqu'à la fin, comme on l'a vu notamment dans le premier cas de M. Lecadre (XC). Le travail de suppuration et d'élimination fait défaut. L'inflammation diabétique tendant à la destruction par l'ulcération et par la gangrène, il en résulte naturellement qu'elle tend moins à la suppuration.

La gangrène diabétique, par cela seul qu'elle procède de l'inflammation, laquelle est inséparable de l'afflux et de la stase du sang, est généralement humide. Nous venons de voir, toutefois, dans l'observation de M. Broca, un exemple de gangrène sèche sur un membre énormément infiltré de sérosité (la mortification étant bornée à la peau, ce qui explique l'apparente contradiction), et nous avons rapporté quelques autres cas de gangrène sèche, mais en petit nombre et exceptionnels. Le fait suivant, que me fournit encore M. Broca, en est un dernier exemple.

CXXXVIII. *Troisième fait de M. Broca. — Diabète. Gangrène sèche du membre inférieur gauche. Mort. Autopsie.* — Un vieillard plus que septuagénaire fut porté à l'infirmerie de Bicêtre pendant le second semestre de l'année 1861, pour une gangrène sèche du pied et de la partie inférieure de la jambe. La fémorale n'était pas oblitérée, et il paraissait probable que la mortification ne dépendait pas d'une oblitération artérielle; nous examinâmes les urines, qui renfermaient beaucoup de sucre. La gangrène s'étendit lentement jusqu'au voisinage du genou, et le malade mourut. Les urines, examinées à plusieurs reprises, avaient toujours contenu du sucre.

Autopsie. — L'artère fémorale et la poplitée étaient perméables. L'hémisphère cérébral droit, dans son lobe temporal, était le siége d'un ramollissement cons-

dérable, avec atrophie. Je me souviens parfaitement que le plancher du quatrième ventricule offrait une légère lésion, mais n'ayant pas retrouvé mes notes, je n'essayerai pas de décrire cette lésion avec mes souvenirs.

A priori, l'on supposerait que la gangrène sèche implique une oblitération artérielle; voilà une observation qui prouve, au contraire, qu'une partie qui continue à recevoir librement du sang peut être affectée de cette espèce de gangrène. C'est, à plus forte raison, une difficulté pour l'esprit que cette forme puisse se présenter dans une gangrène inflammatoire comme est la gangrène diabétique.

Les accidents phlogoso-gangréneux du diabète ont parfois un caractère tout à fait extraordinaire et saisissant; ils sont insolites, et, pourrait-on dire, déréglés; car il y a une règle, une norme, même dans les affections morbides, même dans ce qui sort de la règle. On a vu des exemples de ce genre dans les deux cas litigieux de M. Wagner; en voici un troisième, que je dois à l'obligeance de M. Delpech.

CXXXIX. *Troisième fait de M. Delpech. — Diabète. Vaste phlegmon diffus anthracoïde lardacé et suppuré.* —M. H...., âgé de cinquante-cinq ans, était depuis plusieurs années affecté du diabète. Il avait été traité par le régime et par l'iodure de fer, qui avaient amené dans son état des changements favorables. Il avait cessé tout traitement depuis longtemps, lorsqu'il fut atteint, au commencement de cette année (1863), de clous, puis d'anthrax d'abord peu volumineux, qui se montrèrent plus particulièrement aux fesses. Insensiblement, ces anthrax devinrent plus confluents, et, en dernier lieu, la lésion prit le caractère le plus alarmant. Appelé une seule fois auprès de lui, je constatai ce qui suit :

Les deux fesses sont le siége d'une induration anthracoïde de plus de trente centimètres de diamètre. La peau, dans ce vaste espace, est tendue, violâtre, soulevée çà et là par des saillies comparables à des anthrax. D'énormes incisions ont ouvert ces tissus, et l'on constate sur la tranche l'induration lardacée du tissu cellulaire, induration qui s'étend à plusieurs centimètres de profondeur. Il s'écoule de la surface des incisions un liquide trouble, séro-purulent. Le tissu lardacé semble en voie de se fondre, et quelques lambeaux mortifiés flottent à la surface des solutions de continuité.

En avant, l'aspect change. Les bourses, énormément tuméfiées, sont disséquées par une suppuration phlegmoneuse diffuse, qui a décollé la peau jusqu'au pénis. Déjà quelques ouvertures se sont produites vers le périnée, et il en suinte une

boue rougeâtre. Plusieurs incisions sont faites dans l'étendue de ce décollement et laissent échapper une grande quantité de matière semblable, du sang, et des lambeaux de tissu cellulaire mortifié.

Le malade, que je n'ai pas revu, est mort quelques jours après.

En avant, c'est un phlegmon diffus; en arrière, sur les fesses, c'est une éruption d'anthrax, rapprochés de manière à former une vaste surface phlegmoneuse et lardacée, d'où s'élèvent çà et là des saillies qui correspondent à de gros bourbillons. Ce fait a un intérêt particulier, en ce qu'il nous aide à comprendre et à classer les deux faits surprenants de M. Wagner.

Dans un grand nombre de cas, il ne se produit qu'un accident, et souvent il suffit à causer la mort. D'autres fois, des accidents divers de forme et de siége se succèdent dans un temps donné. Ainsi, dans le premier cas de M. Musset, entre autres, il se produisit, dans l'espace de six ans : d'un côté, une nécrose de la première phalange du deuxième orteil, un sphacèle de tout le pied et de la partie inférieure de la jambe; de l'autre côté, une gangrène de la peau de la jambe, un profond ulcère à la base du gros orteil, enfin un sphacèle des quatre premiers orteils. Preuve, comme je l'ai dit, de l'implacable persistance d'une cause générale, contre laquelle, dans l'ignorance de ce qu'elle était, le médecin n'avait pu rien entreprendre.

Dans plusieurs cas, l'accident a été précédé d'un malaise pendant plusieurs jours. Cette période prodromique, analogue à celle des fièvres éruptives, correspond à une irritation générale de l'économie sous l'influence du sucre dont elle est saturée. C'est comme une fièvre glycoémique aboutissant à l'accident gangréneux.

ARTICLE IV.

Diagnostic.

L'accident, en tant que local, c'est-à-dire en tant que lésion, furoncle, anthrax, ulcère, etc., est facile à reconnaître, à cela près, comme il a été dit, qu'on a souvent confondu le phlegmon diffus médiocrement étendu avec l'anthrax, erreur qu'il sera désormais facile d'éviter. Ce qui était souvent méconnu, c'est la nature *holopathique* de la lésion, c'est son rapport avec le diabète, et cela par une raison bien simple, quoique surprenante, c'est que le plus souvent le diabète lui-même était méconnu; c'est que, de toutes les maladies, le diabète était celle qui passait le plus souvent inaperçue. A chaque instant, nous avons dû en faire la remarque, dans le cours de cet ouvrage. Beaucoup de gens sont diabétiques et ne s'en doutent pas, mangeant, buvant et urinant outre mesure, et croyant qu'ils ne s'en portent que mieux; car cette étrange affection a cela de particulier et de perfide, que fréquemment elle exagère les apparences de la vitalité. Il n'y a guère de diabète que l'on ne puisse antidater de plusieurs années lorsqu'on s'en aperçoit, sauf bien entendu, le diabète traumatique. Aujourd'hui que l'attention a été si vivement appelée sur cette maladie, on s'en préoccupe davantage et on la recherche plus généralement; aussi entend-on dire de toutes parts qu'elle est devenue singulièrement plus fréquente, quand il est très-probable qu'elle n'est que plus souvent reconnue. Toutefois, il ne serait pas impossible que la vie ardente faite aux hommes de ce temps, vie de lutte, d'assaut et d'anxiété, qui met en jeu toutes les forces de l'esprit, contribuât à rendre plus fréquentes certaines maladies ressortissant à des troubles profonds du système nerveux, au nombre desquelles figure le diabète.

Les recherches sur les accidents gangréneux ont beaucoup

contribué à faire reconnaître l'extrême fréquence du diabète; car, chose remarquable, dans un très-grand nombre de cas, c'est l'accident local, anthrax, phlegmon diffus, gangrène, etc., qui a révélé au médecin l'existence de la maladie générale, laquelle, sans cet accident, aurait été le plus souvent méconnue indéfiniment.

Parmi les faits d'après lesquels Jeanroy décrivit une espèce particulière de gangrène sous le nom de *gangrène des gens riches*, plus d'un probablement se rapporterait à la gangrène diabétique. Broussais a publié, dans ses *Archives de la médecine physiologique*, une observation de gangrène *spontanée* chez un mangeur puissant, grand amateur de cuisine succulente et de vins généreux, qui pourrait bien être un cas de gangrène diabétique, mais qui pourrait être tout aussi bien, je me hâte de l'ajouter, un exemple de gangrène *urique*, favorisée par l'abus des stimulants gastriques, comme doit être souvent la *gangrène des gens riches* de Jeanroy.

Au mois de juin 1863, le docteur Houdé, de Coulanges-la-Vineuse, publia, dans *l'Union médicale* (numéro du 18), une observation de gangrène spontanée de l'indicateur gauche, chez une femme robuste, âgée de cinquante-huit ans. La formation d'un abcès à la limite de la gangrène et l'état lardacé des tissus, circonstances qui ne se rencontrent pas dans la gangrène par oblitération, me donnèrent l'idée que l'accident pouvait avoir été produit par le diabète. J'écrivis donc à l'auteur, qui, en me répondant, s'accusait de n'avoir point songé au diabète, quoiqu'il connût mes travaux, et me disait que, dans le moment, il n'existait pas trace de sucre urinaire. « Mais, ajoutait-il judicieusement, cela ne prouve pas du tout que ma malade ne soit pas diabétique, attendu que le diabète n'a pas une marche régulière, s'arrêtant parfois[1] pour reprendre au bout de quelque temps, et

[1] Dans plusieurs de nos cas, la glycosurie a cessé précisément à la suite d'un accident gangréneux ; c'est même ce qui a donné à croire quelquefois que la glycosurie dépendait de l'accident.

qu'il est très-possible que nous soyons dans un moment d'arrêt, quitte à voir bientôt peut-être l'urine redevenir sucrée; d'autant plus que la malade, une fois mise sur la voie, m'a appris qu'au mois de janvier dernier elle avait été prise, sans cause connue, d'envies fréquentes d'uriner, survenant quinze à vingt fois par jour, envies qu'il fallait satisfaire à l'instant même.... » Que de fois, depuis que je m'occupe de ce sujet, en entendant parler d'individus ayant succombé à un phlegmon diffus gangréneux, à un anthrax, etc., j'ai eu la certitude (autant qu'elle est possible sans la vérification expérimentale), qu'il s'était agi d'accidents déterminés par un diabète méconnu!

Une question que nous avons souvent rencontrée est celle de savoir si tel accident qui n'est pas aussi caractérisé, comme accident diabétique, que l'anthrax, par exemple, devait bien être rapporté au diabète, et nous l'avons toujours résolue d'après cette idée que lorsqu'une disposition à certaines lésions règne dans l'économie, une de ces lésions survenant, il n'est pas possible de ne pas tenir compte de cette disposition ou cause générale. Il est évident, toutefois, qu'il existe des causes locales *suffisantes* d'inflammation et de gangrène chez les diabétiques comme chez tout le monde, et il n'est pas moins évident qu'une variole, ou toute autre maladie virulente ou miasmatique, survenant chez un diabétique, il n'y a pas à faire intervenir d'autre cause que la cause spécifique.

Les inflammations diabétiques ont quelque chose de particulier; elles sont moins vives, moins franches que les inflammations simplement phlegmoneuses; l'acuïté du phénomène n'est pas en proportion de son étendue et de sa profondeur; souvent le dégât est considérable, et l'aspect des tissus ne s'accorde pas avec de si grands désordres.

M. Demarquay, à propos du fait recueilli dans son service par son interne, M. Flurin[1], et auquel nous avons donné place

[1] Et non pas Furin, comme on l'a imprimé à la page 223, en note.

contribué à faire reconnaît
car, chose remarquable, da
l'accident local, anthrax, p
révélé au médecin l'existe
sans cet accident, aurait
niment.

Parmi les faits d'aprè
particulière de gangrèn
plus d'un probableme
tique. Broussais a pub
logique, une observati
puissant, grand ama
reux, qui pourrait b
qui pourrait être t
exemple de gangr
gastriques, comm
Jeanroy.

Au mois de j
Vineuse, publia
servation de g
une femme ro
d'un abcès à l
circonstances
oblitération,
produit par l
pondant, s'a
connût mes
tait pas tra
ment, cela
diabétique,
s'arrêtant

[1] Dans plusi
gangréneux ; c
de l'accident.

[illegible] sur les [illegible] et de la gan-[illegible] persiste à appeler [illegible] par cette qualification, [illegible] la gangrène par oblitération [illegible] souvent de jeunes sujets, [illegible] cette raison d'abord, et ensuite [illegible] d'une désignation qui joint à l'exac-[illegible] le mode pathogénique, celle de [illegible] par *interception du sang* [illegible]

[illegible] caractères distinctifs signalés par l'habile [illegible] la maison municipale, qui avait simultanément [illegible] le cas de gangrène diabétique recueilli par M. F… et deux exemples de gangrène par oblitération arté-[illegible] de sorte que la comparaison fut facile et complète.

a. Dans la gangrène par oblitération, la partie sphacélée est [illegible] plus ou moins desséchée, comme momifiée. Au contraire, la gangrène diabétique revêt les caractères d'un phlegmon gangreneux[1] : la partie affectée, au lieu d'être desséchée, est très-imbibée de liquides ; les tissus, au lieu d'être tassés, sont dilatés, amplifiés, et la partie offre une augmentation de surface.

b. Dans la gangrène par oblitération, souvent l'observateur ne trouve plus les battements artériels, même dans la fémorale, bien que le pied seul, par exemple, soit frappé de sphacèle, et l'autopsie révèle soit l'existence d'un caillot obturateur, soit une altération des parois artérielles qui, ayant diminué notablement la cavité du vaisseau, gênait en proportion le cours du sang, soit même, en quelques cas, l'occlusion complète de l'artère. Au contraire, dans la gangrène diabétique, on sent parfaitement les battements artériels, ou, si on ne les sent pas en quelques points,

[1] Cette forme de la gangrène diabétique est la plus commune ; mais il faut tenir compte de quelques cas avérés de gangrène sèche, sans parler des simples eschares gangréneuses, etc.

e l'œdème considérable du tissu cellulaire, et
de vient à succomber, on trouve les artères per-

gangrène par oblitération, on peut introduire pro-
une épingle dans la partie sphacélée sans faire éprou-
leur et sans faire sortir une seule goutte de sang. Au
dans la gangrène diabétique, dès que l'épingle arrive
cellulaire sous-cutané, le malade accuse de la douleur,
te une goutte de sang vient marquer le point où l'épingle
tré.

Dans la gangrène par oblitération, le thermomètre accuse diminution notable de la température de la partie sphacélée. contraire, dans la gangrène diabétique, il y a augmentation e la température. Ainsi, dans les cas recueillis par M. Gentilhomme dans le service de M. Demarquay (gangrène par oblitération), la température était abaissée de 4 à 5°, tandis qu'elle était augmentée de 5°,1, dans une première expérience, chez la malade de l'observation de M. Flurin (gangrène diabétique).

e. Enfin, dans la gangrène par oblitération, si l'on met la partie sphacélée dans un bain d'oxygène, ce gaz a pour effet de la momifier. Au contraire, dans la gangrène diabétique, l'oxygène excite l'inflammation, et l'on ne tarde pas à voir la gangrène faire de rapides progrès.

Ces caractères distinctifs pouvaient être déduits *a priori* de ce fait, que la gangrène par oblitération provient de la privation de sang, tandis que la gangrène diabétique implique l'afflux sanguin par voie d'irritation.

Quoi que l'on puisse faire, pendant longtemps encore, les accidents gangréneux seront souvent méconnus, en tant que diabétiques. On se figure difficilement ce qu'il faut de temps et d'efforts pour qu'une notion se généralise dans les esprits.

Encore tout récemment, à Paris même, dans un cas d'anthrax ou peut-être de phlegmon diffus de la nuque, à la suite de nombreux furoncles sur diverses parties du corps, on n'a pas seule-

(p. 223), a présenté des considérations importantes sur les caractères distinctifs de la gangrène diabétique et de la gangrène par interception du sang artériel, qu'il persiste à appeler *sénile*. Nous avons déjà fait observer que cette qualification, complétement inexacte, en ce que la gangrène par oblitération artérielle peut affecter et affecte souvent de jeunes sujets, doit être répudiée, pour cette raison d'abord, et ensuite parce qu'elle prend la place d'une désignation qui joint à l'exactitude l'avantage de résumer le mode pathogénique, celle de *gangrène par oblitération artérielle ou par interception du sang artériel.*

Cela dit, voici les caractères distinctifs signalés par l'habile chirurgien de la maison municipale, qui avait simultanément dans ses salles le cas de gangrène diabétique recueilli par M. Flurin et deux exemples de gangrène par oblitération artérielle, de sorte que la comparaison fut facile et complète.

a. Dans la gangrène par oblitération, la partie sphacélée est noire, plus ou moins desséchée, comme momifiée. Au contraire, la gangrène diabétique revêt les caractères d'un phlegmon gangréneux[1]; la partie affectée, au lieu d'être desséchée, est très-imbibée de liquides; les tissus, au lieu d'être tassés, sont dilatés, amplifiés, et la partie offre une augmentation de surface.

b. Dans la gangrène par oblitération, souvent l'observateur ne trouve plus les battements artériels, même dans la fémorale, bien que le pied seul, par exemple, soit frappé de sphacèle, et l'autopsie révèle soit l'existence d'un caillot obturateur, soit une altération des parois artérielles qui, ayant diminué notablement la cavité du vaisseau, gênait en proportion le cours du sang, soit même, en quelques cas, l'occlusion complète de l'artère. Au contraire, dans la gangrène diabétique, on sent parfaitement les battements artériels, ou, si on ne les sent pas en quelques points,

[1] Cette forme de la gangrène diabétique est la plus commune; mais il faut tenir compte de quelques cas avérés de gangrène sèche, sans parler des simples eschares gangréneuses, etc.

c'est à cause de l'œdème considérable du tissu cellulaire, et lorsque le malade vient à succomber, on trouve les artères perméables.

c. Dans la gangrène par oblitération, on peut introduire profondément une épingle dans la partie sphacélée sans faire éprouver de douleur et sans faire sortir une seule goutte de sang. Au contraire, dans la gangrène diabétique, dès que l'épingle arrive au tissu cellulaire sous-cutané, le malade accuse de la douleur, et ensuite une goutte de sang vient marquer le point où l'épingle a pénétré.

d. Dans la gangrène par oblitération, le thermomètre accuse une diminution notable de la température de la partie sphacélée. Au contraire, dans la gangrène diabétique, il y a augmentation de la température. Ainsi, dans les cas recueillis par M. Gentilhomme dans le service de M. Demarquay (gangrène par oblitération), la température était abaissée de 4 à 5°, tandis qu'elle était augmentée de 5°,1, dans une première expérience, chez la malade de l'observation de M. Flurin (gangrène diabétique).

e. Enfin, dans la gangrène par oblitération, si l'on met la partie sphacélée dans un bain d'oxygène, ce gaz a pour effet de la momifier. Au contraire, dans la gangrène diabétique, l'oxygène excite l'inflammation, et l'on ne tarde pas à voir la gangrène faire de rapides progrès.

Ces caractères distinctifs pouvaient être déduits *a priori* de ce fait, que la gangrène par oblitération provient de la privation de sang, tandis que la gangrène diabétique implique l'afflux sanguin par voie d'irritation.

Quoi que l'on puisse faire, pendant longtemps encore, les accidents gangréneux seront souvent méconnus, en tant que diabétiques. On se figure difficilement ce qu'il faut de temps et d'efforts pour qu'une notion se généralise dans les esprits.

Encore tout récemment, à Paris même, dans un cas d'anthrax ou peut-être de phlegmon diffus de la nuque, à la suite de nombreux furoncles sur diverses parties du corps, on n'a pas seule-

ment songé à examiner les urines. Mais voilà qui est encore plus extraordinaire : dans un cas du même genre, le médecin, mis sur la voie de l'existence probable de la glycosurie, se refusa à la recherche du sucre, sous prétexte que c'était chose vaine, de pure curiosité et sentant le charlatanisme! Le fait m'a été raconté par le docteur E.-V. Léger. Raison de plus pour insister à satiété sur un précepte déjà formulé tant de fois dans le cours de ces *Recherches*, savoir : qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit la possibilité du diabète et procéder à l'examen des urines dans le cas d'éruptions cutanées, surtout d'érythème vulvaire, de ramollissement fongueux des gencives, de furoncles réitérés, d'anthrax, de phlegmon diffus, d'eschares gangréneuses, d'ulcères aux jambes, de gangrène proprement dite, de sphacèle, d'accidents cérébro-spinaux, de pneumonie rapide. J'ajoute ici expressément, puisque l'occasion s'en présente, que M. Rayer regarde la *pneumonie gangréneuse* (bien dénommée ainsi), comme une terminaison fréquente du diabète : j'en parle d'après une communication verbale de cet illustre observateur.

Si la nature des accidents diabétiques externes peut être méconnue, à plus forte raison celle des accidents internes. En présence, par exemple, d'une apoplexie, d'une congestion cérébrale, difficilement le médecin pensera au diabète. Il y songera peut-être s'il s'agit de symptômes nerveux, mal définis, singuliers, parce que de tels symptômes sollicitent fortement l'esprit de recherche et provoquent une investigation tenace. C'est ainsi que M. Le Bret, et il faut l'en louer, « frappé de l'irrégularité des symptômes et de leur marche, » dans le cas de M. de C.... (XCVIII, p. 373), eut recours à l'examen des urines, qu'il trouva très-sucrées en même temps qu'acides. Au lieu de cela, dans mon cinquième fait (CXXIV, p. 374), des accidents nerveux divers, bizarres, alarmants, se succédèrent pendant plus de quarante ans, coïncidant avec de grandes éruptions furonculeuses et érysipélateuses, sans que l'on eût songé à examiner les urines.

Dans la gangrène pulmonaire diabétique, la fétidité de l'haleine manque généralement; il y a donc les plus grandes chances pour qu'on la méconnaisse. Par contre, soit dit incidemment, la fétidité de l'haleine peut exister dans une affection non gangréneuse des voies respiratoires, comme l'a montré un pathologiste très-distingué, M. Empis, médecin des hôpitaux, dans une leçon sur le *catarrhe bronchique pseudo-gangréneux.* (*Gazette des Hôpitaux*, 2 juin 1863.)

ARTICLE V.

Pronostic.

Il y a nécessairement une échelle de gravité, depuis le furoncle, le simple érythème, les petites eschares superficielles des jambes, jusqu'au vaste phlegmon diffus gangréneux, jusqu'au sphacèle d'un membre. Mais les plus petits accidents ont une haute gravité, non sans doute à raison des suites qu'ils peuvent entraîner par eux-mêmes, mais à cause de leur signification. Ils expriment en effet, que la diathèse est arrivée au *point de manifestation*, et que, d'un moment à l'autre, elle peut frapper un grand coup, surtout si quelque circonstance déterminante, générale ou locale, vient à lui fournir une occasion. C'est ainsi que mon premier malade et celui de la première observation de M. Fauconneau-Dufresne, Lerminier, après avoir eu de légères manifestations, notamment de petites eschares des jambes, furent emportés, celui-ci rapidement par un phlegmon diffus gangréneux de la nuque, celui-là à la deuxième atteinte d'un phlegmon gangréneux du pied. Il faut donc agir dès l'apparition des moindres accidents, quand ils ne consisteraient qu'en de simples ampoules ou phlyctènes survenant de temps à autre à la plante des pieds; mais pour cela, il faut savoir qu'ils sont un avertissement et une

menace ; il faut savoir qu'ils sont l'expression d'un état général redoutable produit par le diabète. Agir ici, c'est instituer le traitement anti-diabétique pour supprimer la cause, le sucre. Si, même le sucre supprimé ou notablement réduit, la diathèse subsiste et se manifeste, on aura fait du moins tout ce qui était possible pour la combattre.

La gravité n'est pas toujours en rapport avec l'étendue et le nombre des accidents. Ainsi, le sujet de la première observation de M. Lecadre (XC) meurt d'un seul accident consistant en un phlegmon de la main, et le premier malade de M. Dionis des Carrières (XLVII) résiste à une série d'accidents plus ou moins graves : eschares, ulcères, nécroses, abcès, exfoliation du tendon d'Achille, gangrène de l'aponévrose plantaire, etc. C'est la résistance vitale, si difficile à apprécier, qui fait la différence. On s'effraye de voir des hommes comme Lerminier, comme ce capitaine *bon viveur*, sujet de la troisième observation de M. Musset, emportés rapidement par un phlegmon diffus gangréneux, ou une gangrène proprement dite, au milieu des apparences d'une santé vigoureuse. Le mal est violent, l'accident local est grave, mais surtout la résistance vitale, la *force radicale* est faible, en regard de la *force apparente*, exubérante et mensongère.

Dans les deux cas de M. Wagner (LI et LII), un ravage horrible commence par une petite induration, comparée à un bouton d'acné par l'un des malades. Ailleurs, quelques furoncles se rapprochent et deviennent une énorme anthrax (4[e] *fait de l'auteur*, p. 287), ou un immense phlegmon diffus anthracoïde (3[e] *fait de M. Delpech*, p. 421). J'ai dit, à ce sujet (p. 319), combien il est essentiel, humainement et professionnellement, de ne jamais dédaigner des lésions en apparence insignifiantes, et je répète qu'en médecine l'axiome : *De minimis non curat prætor* est un danger pour la réputation du médecin comme pour la vie du malade.

ARTICLE VI.

Traitement.

Les détails dans lesquels je suis entré à propos de chaque espèce de lésion, me permettent et me commandent d'abréger cet article.

Le traitement des accidents phlogoso-gangréneux diabétiques est préventif ou curatif. Préventif, il consiste dans le traitement de la maladie qui leur donne lieu et n'est autre que le traitement anti-diabétique.

Le traitement curatif, envisagé d'une manière générale, comprend trois indications : *a*. traiter la maladie de laquelle dépend la lésion; *b*. traiter la lésion ; *c*. relever, soutenir les forces.

a. La maladie, c'est le diabète. Il faut commencer par traiter le diabète, obvier à la glycosurie, ou plutôt à la glycoémie, à la présence du sucre dans le sang et dans les tissus, qu'il dispose à l'inflammation et à la gangrène. La glycosurie, c'est-à-dire l'urine sucrée, n'est qu'un symptôme et ne peut par elle-même donner lieu qu'à un petit nombre d'accidents spéciaux, tels que la balano-posthite, etc.

La première indication, la première condition du traitement curatif des accidents phlogoso-gangréneux, c'est donc le traitement anti-diabétique. Cette condition, si logique qu'elle soit, si impérieuse qu'elle paraisse, n'est pourtant pas absolue, car nous avons vu le premier malade de M. Musset, que l'on ne savait pas encore diabétique, et que par conséquent l'on ne traitait aucunement comme tel, guérir d'un grave accident et d'une grande amputation.

Une classe de médicaments, les alcalins, efficaces contre le diabète, témoins, entre autres, les faits rapportés par Charles Petit

dans son livre *Du mode d'action des eaux minérales de Vichy*, ont été considérés comme pouvant aggraver les accidents gangréneux diabétiques, en raison de leur action fluidifiante sur le sang, et nous avons admis la nécessité de les administrer avec circonspection.

b. La lésion doit être traitée en tant qu'inflammation et en tant que gangrène.

Contre l'inflammation initiale j'ai préconisé surtout l'enduit imperméable du docteur Robert de Latour, et je me suis étonné qu'un moyen si simple, si prompt dans son action, si efficace, souvent même si héroïque, ne soit pas plus employé et plus connu.

Je ne suis pas le seul à sentir cette indifférence et cette injustice. M. le docteur Ferdinand Benoist, de Neuville, termine ainsi un travail tout récent, riche de faits à l'appui de la belle et importante découverte de M. de Latour : « ... Ce que nous ne pouvons taire, c'est notre étonnement en voyant cette conspiration du silence... Des faits constants, que chacun peut vérifier à son gré, ne valent-ils pas l'aumône d'un examen?... Et pourquoi contraindre des praticiens de campagne, inhabiles dans l'art d'écrire, de prendre la plume par pur amour de la vérité? » (*L'Union médicale*, 7 janvier 1864.)

Quand les faits parlent d'eux-mêmes le style importe médiocrement, et d'ailleurs, sous ce dernier rapport, l'auteur a plus de modestie que de véracité.

Contre la gangrène l'art intervient : 1° pour obvier à la fétidité ; 2° pour éliminer les parties mortes ; 3° pour procurer la détersion et la cicatrisation.

1° On n'en est plus réduit, contre la fétidité, aux poudres de charbon, de quinquina et de camphre. On a le coaltar et l'iode, auxquels récemment s'est ajouté le permanganate de potasse, que M. Demarquay, qui avait été frappé de ses effets, dans une visite aux hôpitaux de Londres, a importé chez nous.

Le permanganate de potasse est employé à l'état liquide et par

conséquent d'un facile usage; il est sans odeur, ne brûle pas le linge, ne salit et n'irrite pas les plaies; enfin, il est d'un prix minime (Demarquay). On le dissout dans l'eau commune, dans la proportion de 5 à 25 °/₀, et on l'emploie en lavages ou en applications au moyen de gâteaux de charpie. Un malade étant atteint d'un érysipèle gangréneux qui occupait toute la région abdominale droite et exhalait une odeur nauséabonde, un seul lavage avec une solution concentrée du sel anti-septique (25 °/₀) fit cesser la mauvaise odeur; deux heures après, elle se reproduisit, mais moins forte; nouveaux lavages, faisant toujours cesser la fétidité. Dans un autre cas, M. Demarquay ouvrit un abcès, et immédiatement jaillit un flot de pus très-fétide; on fit une injection avec une solution à 25 °/₀, et *instantanément* la mauvaise odeur cessa. Chez une femme qui portait au sein gauche une large plaie exhalant une odeur putride, non-seulement la fétidité cessa complétement, mais encore la plaie prit un aspect favorable et le pus devint louable. (*Gazette des Hôpitaux*, 4 juin 1863.)

2° A la question de l'élimination des parties mortes se rattache celle de l'amputation. Il ne viendra à l'esprit de personne, je ne dis pas d'amputer, mais simplement de poser la question de l'amputation, lorsque l'état général est très-grave, comme chez le sujet de ma première observation, ou lorsque la gangrène continue à s'étendre, comme chez le capitaine *bon viveur* du troisième fait de M. Musset. Dans son premier cas, l'habile chirurgien de Sainte-Terre, ignorant encore qu'il eût affaire à un diabétique, pratiqua avec succès l'amputation de la jambe. Mais la marche de la gangrène était lente, et la différence est grande, quant à l'indication de l'amputation, entre une gangrène à marche aiguë et une gangrène à marche chronique. Celle-ci seule permet l'amputation; et cela malgré le caractère général ou holopathique de la cause de la gangrène, attendu que l'on peut obvier à la production du sucre, c'est-à-dire à la cause générale, par le traitement anti-diabétique. Bien plus, le succès de M. Musset prouve que l'opération peut réussir, alors même que l'on n'a rien entre-

pris contre la cause générale; mais j'ai déjà fait observer que l'on aurait tort de se régler sur un cas exceptionnellement heureux. En résumé, l'amputation peut être pratiquée pour une gangrène diabétique, mais à condition que l'accident ne soit pas aigu, que l'état général du malade ne soit point par lui-même trop alarmant, que la mortification soit arrêtée et qu'enfin on ait obtenu, par le traitement approprié, au moins une diminution notable du sucre urinaire.

3° Quant à la détersion et à la cicatrisation des surfaces sanieuses après l'élimination des parties mortes, on y pourvoit par les lavages avec le vin aromatique, par les pansements avec la glycérine, l'onguent styrax, l'onguent Canet, etc., et surtout, tant que la plaie n'a pas pris un aspect favorable, en la touchant avec la teinture ou une forte solution aqueuse d'iode, comme l'a fait si heureusement le docteur Favrot, et comme je le fais encore en ce moment (février 1864), sur le docteur T., vieillard diabétique, chargé d'embonpoint, rhumatisant, atteint de deux eschares gangréneuses, dont l'une très-étendue, à la jambe gauche, auprès duquel j'ai été appelé sur l'avis de M. Nélaton. Les deux fils du malade, l'un médecin, l'autre étudiant en médecine, ont été frappés des excellents effets de l'enduit imperméable pour arrêter l'inflammation périphérique, et de l'iode pour déterger la plaie après l'enlèvement de l'eschare.

c. Soutenir les forces, ou mieux les relever, pourvoir à la résistance vitale, est chose essentielle dans une maladie qui se caractérise par l'hyposthénie générale comme par l'hyposthénie locale, par la tendance à la mort du tout comme par la tendance à la gangrène ou mort de la partie. Fer et quinquina sont les grands agents de réhabilitation; mais puisque c'est le sucre qui brise les muscles et hyposthénise les tissus, le moyen essentiel de tonification consiste d'abord à supprimer le sucre.

(Je viens de revoir le malade dont il est question à la page 396, et qui me consultait pour un ramollissement fongueux des gencives avec ébranlement de presque toutes les dents, ignorant

lui-même qu'il fût diabétique, bien plus, ne sachant pas ce que c'était que le diabète. Les dents sont raffermies au point qu'il peut mâcher des aliments coriaces : résultat dû au simple régime, secondé de l'usage des bains de bouche avec l'alcoolat de menthe étendu d'eau tiède. L'aspect du sujet est celui de la santé, et les forces sont revenues, y compris l'aptitude génitale.)

QUATRIÈME SECTION

DE QUELQUES AUTRES ACCIDENTS DIABÉTIQUES.

Les accidents que nous avons étudiés jusqu'ici sont ceux qui, procédant de la diathèse phlogoso-gangréneuse, s'expriment par une hypérémie inflammatoire qui naît avec un élément gangréneux (furoncle, anthrax), ou passe à la gangrène : celle-ci résultant, non de l'intensité du phénomène inflammatoire, mais de la débilité des tissus, devenus incapables de supporter la vie excessive de l'inflammation.

Les accidents qui doivent nous occuper dans cette section ont une toute autre pathogénie.

La phthisie pulmonaire comporte l'élément phlogistique, mais à titre secondaire.

L'albuminurie peut être simplement coïncidente et dépendre de la même cause prochaine qui produit le diabète.

L'inflammation n'a aucune part à la cataracte, et rien ne prouve qu'elle contribue à l'amblyopie diabétique, malgré le nom de *rétinite glycosurique* que l'on a donné à cette amblyopie.

l'ordinaire, elles étaient converties en véritables *machines à fabriquer du lait*, dont elles donnaient, après un an ou dix-huit mois de vêlage, 18 à 20 litres, au lieu de 7 au *maximum*. Ces vaches réalisaient donc les deux conditions énoncées plus haut : perte *considérable* et *continue* des aliments de la calorification. Aussi, qu'arrivait-il ? Précisément ce qui arrive aux glycosuriques dans les mêmes conditions ; la production constante de la phthisie pulmonaire; et, si l'on ne se hâtait de les livrer au boucher, ou elles maigrissaient de plus en plus, ou elles étaient enlevées par une pneumonie foudroyante, comparable à celle que l'on observe souvent chez les diabétiques[1].

[1] J'ai beaucoup insisté sur la gravité de la pneumonie diabétique et sur la difficulté d'opposer énergiquement le traitement antiphlogistique à cette manifestation. Raison de plus pour que je mentionne un exemple de cette pneumonie qui vient de se présenter et qui s'est terminé heureusement, grâce à ce traitement. Je voyais par intervalles un homme que je savais diabétique ; étant resté plus que d'usage sans le rencontrer, je m'informai de lui, et j'appris qu'il avait une *fluxion de poitrine*. Je le crus perdu; heureusement je me trompais. J'ai écrit au docteur James, son médecin, qui a bien voulu m'adresser la relation suivante :

CXL. *Cas de M. Constantin James. — Pneumonie diabétique. Guérison.* — M. X... est petit, trapu, bien musclé, sanguin, avec un cou de taureau. Il a soixante-deux ans. Je l'ai soigné, il y a une vingtaine d'années, pour une pneumonie qui exigea trois saignées. J'ignore s'il était diabétique dès lors; chacun sait combien il est difficile d'être renseigné sur l'invasion du diabète. Ce fut seulement il y a une dizaine d'années que, le voyant dépérir sans cause appréciable, et apercevant quelques taches suspectes sur son pantalon, j'eus l'idée qu'il pouvait être diabétique. Je soumis ses urines à l'action de la potasse, et elles devinrent noires. M. Mialhe y trouva 63 grammes de glycose par litre. Le régime spécial et deux ou trois saisons à Vichy firent tomber le sucre à une moyenne de 5 à 8 grammes. Du reste, le malade observait fidèlement le régime. Vers le milieu de décembre dernier, il me fit appeler. Je le trouvai au lit, le pouls plein, le visage animé, couché sur le côté droit, se plaignant d'une douleur vive dans tout le côté gauche de la poitrine, qui lui coupait la respiration. Je l'auscultai avec le plus grand soin et ne notai aucun râle, aucune bulle pouvant faire croire à une pneumonie. Comme le sujet est habituellement rhumatisant, je crus à une pleurodynie, et je prescrivis un vésicatoire volant à panser avec la morphine.

Le lendemain, le malade était beaucoup plus mal. La nuit avait été très-mauvaise : fièvre; un peu de délire ; suffocation ; anxiété inexprimable ; idée de la mort. J'auscultai de nouveau, et cette fois, j'entendis un râle crépitant type dans tout le tiers inférieur du poumon gauche. Je l'aurais saigné immédiatement, mais comme il avait pris un bol de consommé, je remis la saignée à l'après-midi. Quand je revins vers les cinq heures, la crépitation occupait les deux tiers inférieurs du poumon gauche; peut-être empiétait-elle déjà sur le tiers supérieur. Je fis une saignée de quatre bonnes palettes. Le sang était comme carbonisé ; mais tout le temps il coula en jet. Je revis notre homme le soir. Le sang était coagulé dans une bonne moitié de son volume. Le caillot était recouvert d'une couenne verdâtre, livide, dont la résistance et l'épaisseur dépassaient tout ce que j'avais vu. Je soulevai le caillot par le bord du godet qu'il formait, sans qu'il se déchirât.

Je m'attendais à être obligé de revenir à la saignée et j'augurais assez mal de cette pneumonie. Eh bien ! les choses marchèrent tout autrement. A dater de la saignée, non-seulement l'engorgement pulmonaire n'a pas fait de progrès, mais peu à peu la résolution s'est opérée. La fièvre a diminué graduellement ; les forces n'ont jamais été déprimées, le malade ayant continué à se lever tous les jours pour qu'on fit

« Un autre exemple, reprend M. Bouchardat, va nous découvrir la même netteté dans les résultats. Il est d'observation constante que les singes qui sont transportés des pays intertropicaux dans nos régions du Nord, après quelques mois ou quelques années de séjour, finissent par succomber; et, à l'autopsie, *on trouve toujours des tubercules dans leurs poumons*... Or, quel est l'ennemi qui agit constamment sur l'animal du Midi transporté dans le Nord? C'est le froid, auquel il faut incessamment résister. Si, pour maintenir sa température constante de 38 degrés, par exemple, la moyenne de température étant beaucoup plus basse que celle de son pays natal, ses ressources de calorification restent les mêmes, il y aura insuffisance... Ce que j'ai dit des singes peut s'appliquer à presque tous les animaux des contrées méridionales transportés dans le Nord, quand on ne change rien à leur régime. » M. Bouchardat termine sur cet ordre de faits en rappelant que les noirs des possessions anglaises transportés dans les pays froids payent un tribut beaucoup plus élevé que les blancs à la phthisie pulmonaire, et qu'il en était de même des forçats noirs de nos Antilles par rapport à ceux de France, dans les bagnes de nos ports de l'Océan.

L'auteur aborde ensuite un problème plus complexe, l'influence de la misère, dont il établit ainsi le bilan :

1° Privation de bons éléments de calorification ;

son lit ; sauf deux jours où la fièvre était vive, et où il buvait de l'eau simple ; je lui faisais boire de l'eau rougie : un quart de vin pour trois quarts d'eau. Vers le huitième jour, pour hâter le dégorgement du poumon, je lui ai fait appliquer un grand vésicatoire sur le côté gauche, lequel après avoir suppuré beaucoup pendant trois jours, s'est séché tout seul ; enfin, le quatorzième jour, le malade ou plutôt le guéri est allé se promener en voiture, et depuis ce temps il se porte infiniment mieux qu'auparavant.

J'ignore ce qu'est devenu le diabète pendant tout cet épisode. Quand le malade s'est senti tout à fait rétabli, j'ai examiné ses urines, qui pesaient 1024. Du reste, aucune trace d'albumine, et seulement un peu de coloration sucre d'orge par la potasse et la chaleur.

Ce prompt succès prouve que quand les diabétiques s'astreignent depuis longtemps au régime spécial, et quand la glycosurie ou mieux la glycoémie est réduite à de faibles proportions, la pneumonie n'a pas toute la gravité que je lui avais attribuée, et peut être attaquée résolûment par les déplétions sanguines. Seulement, et malgré le beau résultat obtenu par M. James, je préférerais encore la saignée locale au moyen des ventouses. La haute gravité de la pneumonie diabétique s'est révélée ici par l'extrême promptitude avec laquelle l'inflammation s'était étendue.

2° Privation de moyens suffisants de chauffage;

3° Privation de bons vêtements de laine;

4° Habitations froides;

Circonstances qui ont pour effet une insuffisance continue dans les moyens de résistance au froid et une plus grande fréquence de la phthisie pulmonaire. Il établit une importante distinction entre la misère *réelle* et la misère *physiologique*, qui est surtout la misère du riche, ou la privation au milieu de l'abondance, résultant de conditions propres à l'organisme qui ne lui permettent pas de se réparer suffisamment[1]. L'inertie ou repos des forces musculaires amène ou peut amener le même résultat, non plus par l'insuffisance des ressources, mais par suite de leur insuffisante utilisation.

« Exhalation moindre d'acide carbonique dans un temps donné; diminution dans la quantité d'urée produite; abaissement de la température animale d'un demi-degré et quelquefois d'un degré et plus; refroidissement plus fréquent et plus durable de la périphérie; réaction moins prompte, sécheresse de la peau, diminution très-notable de l'évaporation cutanée » : telles sont, suivant l'auteur, les manifestations que la perte, l'insuffisance ou l'emploi incomplet des ressources de la calorification, déterminent.

Je viens d'exposer la doctrine de M. Bouchardat sur le mécanisme de la phthisie pulmonaire diabétique, et l'on voit que je n'avais pas trop dit en la présentant comme très-ingénieuse. Je ne saurais cependant l'admettre de tous points. Je crois, avec M. Bouchardat, que la formation tuberculeuse dépend de la perte

[1] Il y a aussi la misère *habillée*, qui donne lieu à une sorte d'inanition *chronique*. C'est, en particulier, la condition, à Paris, d'un grand nombre d'employés de l'État qui sont obligés à une certaine représentation, et qui, avec un traitement de 3 à 5,000 francs, ont à entretenir une femme, deux ou trois enfants, plus une domestique, en tout 5 à 6 personnes. Dans ces familles on mange assez, mais on mange mal, et le plus souvent on ne boit pas de vin. Aussi la chloro-anémie, la scrofule et la phthisie y sévissent; et c'est une grande amertume pour le médecin d'apercevoir clairement une cause qu'il ne peut même pas signaler, tant il reconnaît l'impossibilité d'y remédier.

du produit des aliments respiratoires, mais je ne crois pas que cette perte agisse par l'abaissement de la température animale. Je m'explique : j'admets, et l'on est forcé d'admettre, que la température propre est abaissée chez les diabétiques, mais je ne puis attribuer à ce refroidissement la production de la pneumophymie, dans laquelle je serais plutôt disposé à voir un effet direct de la diminution de la respiration, je veux dire de la restriction apportée à l'activité du poumon. Le produit de la digestion des aliments respiratoires étant perdu en très-grande partie, le poumon agit moins, et agissant moins se laisse envahir par la matière tuberculeuse. Si la pneumophymie dépendait du refroidissement, les tubercules ne se montreraient pas seulement dans le poumon. Celui-ci se défend donc contre le tubercule par l'action, et l'on pourrait voir dans ce fait un cas particulier d'une loi qui ressort d'un grand nombre d'observations de parasitisme, savoir, que lorsqu'une existence supérieure s'affaiblit, les existences inférieures s'en emparent. Le tubercule, avec son évolution propre, peut être considéré comme un parasite.

L'influence de la diminution habituelle de la respiration sur la production de la phthisie pulmonaire se déduit aussi de l'influence de la condition inverse, la suractivité habituelle de la fonction respiratoire, sur la prophylaxie de cette affection. Le docteur Burq, le créateur de la *métallothérapie*[1], a poussé très-

[1] Il existe sous ce nom un ensemble de faits dont un grand nombre ont été publiés par d'autres que le fondateur de la doctrine; faits irréfragables, qui justifient notamment la proposition suivante, formulée dès 1851 par mon ami le docteur Perry, dans un travail plein d'intérêt : « Les métaux, appliqués à la peau, jouissent de la propriété de ramener au degré normal la sensibilité et la motilité, lorsqu'ils sont appropriés au sujet atteint d'analgésie ou d'amyosthénie.... Par suite de cette même action, ils peuvent aussi produire dans l'organisme une foule de perturbations qui rentrent dans l'histoire de leurs effets primitifs. » Il y aurait encore beaucoup à citer en faveur de la nouvelle thérapie, mais je ne le puis dans une simple note incidente, et je me borne à mettre sous les yeux du lecteur les paroles suivantes, de M. Trousseau : « Qui pourrait expliquer les effets souvent merveilleux de l'hydrothérapie? Et savons-nous davantage pourquoi la métallothérapie, avec une armature de métal appliquée sur les muscles de l'avant-bras, fait monter la force de pression de la main correspondante de 4 à 10, 20 et même 40 kilogrammes, et cela dans l'espace d'une minute ou deux, ainsi que l'ont démontré les expériences faites

loin ses investigations sur la préservation de la phthisie par ce que l'on pourrait appeler la gymnastique pulmonaire, et a bien voulu me fournir la note suivante qui n'est qu'un aperçu très-sommaire de ses recherches sur ce sujet.

« La déclamation, le chant et surtout le jeu des instruments à vent constituent-ils un exercice dangereux pour les individus à poitrine délicate, plus ou moins prédisposés par leur naissance aux affections graves des poumons ?

« Pour la plupart des médecins, encore aujourd'hui, sans doute sous l'influence du résultat des recherches de M. Benoiston de Châteauneuf, comme pour la presque universalité des gens du monde, une réponse complétement affirmative ne saurait être un seul instant douteuse; et s'il en est quelques-uns qui semblent avoir gardé le souvenir des expériences et traitement de ce médecin, le docteur Radmage, qui, en Angleterre, soumettait non sans succès les phthisiques à une sorte de gymnastique pulmonaire, en les faisant respirer à travers une colonne de liquide, ils sont à coup sûr en très-petit nombre. Citons cependant, parmi ces derniers, M. le professeur Grisolle, qui incline à penser que l'exercice de la voix, mais de la voix seulement et *sans abus,* diminue plutôt qu'il n'augmente la proportion des phthisiques.

« Notre attention ayant été appelée sur cette importante question, déjà vers 1853 et 1854, lors de nos recherches sur le choléra dans les diverses industries qui s'exercent sur le cuivre, par divers facteurs d'instruments de musique, et notamment par le célèbre artiste et facteur M. A. Sax, seul survivant avec deux de

par M. le docteur Burq dans les services de MM. Rostan, Robert, Tardieu, aussi bien que dans le mien? » (Discussion à l'Académie de médecine sur le perchlorure de fer, *l'Union médicale*, numéro du 19 juillet 1860.) Déjà en 1849, M. Rostan avait dit, dans ses leçons cliniques : « Vous avez vu ce moyen employé dans nos salles *presque toujours avec succès* contre les crampes des cholériques. » (*Gaz. des Hôp.*, 8 novembre 1849.) En voilà assez pour infirmer l'arrêt sommaire édicté dans la onzième édition du *Dictionnaire de Nysten*, contre une création doctrinale où s'est signalé un esprit doué de cette rare aptitude qu'on appelle l'initiative.

ses frères qui, comme lui, jouent des instruments à vent, de douze enfants tous frappés, ainsi que leur mère, de phthisie pulmonaire, nous avons ouvert à ce sujet une enquête minutieuse auprès des divers confrères de M. A. Sax, auprès des artistes chanteurs et musiciens, professeurs au Conservatoire et autres; nous avons relevé tous les décès dans les hôpitaux militaires de Paris et de Versailles pour une période de vingt-cinq années, et nous avons acquis de la sorte la plus intime conviction *qu'entre tous les moyens prophylactiques à conseiller contre la phthisie pulmonaire, il fallait mettre en première ligne la gymnastique rationnelle des poumons, obtenue, suivant les cas, par des exercices appropriés de la voix, et plus particulièrement, toutes les fois que faire se pouvait, par le jeu d'un instrument à vent.*

« Les faits et les renseignements de toute sorte sur lesquels nous avons basé notre conviction sont en trop grand nombre pour trouver place dans une simple note; mais un seul document suffira tout au moins, nous l'espérons, pour donner quelque créance à notre système de prophylaxie.

« De 1833 à 1858 inclusivement, c'est-à-dire pendant la période d'un quart de siècle, il est mort à Paris, dans toute la garnison : 19,286 hommes, dont 2,492 par phthisie pulmonaire; sur ce chiffre de 2,492, 35 seulement étaient musiciens ou clairons; et à supposer que, parmi ceux désignés sous le seul nom de musiciens, il ne s'en trouvât aucun qui fît partie de la *petite musique*, et fût, par conséquent, hors de la prophylaxie, c'est donc environ 1 musicien 1/3 mort, par année, de phthisie pulmonaire, dans toute la garnison de Paris. Encore faut-il, pour apprécier toute la valeur de ce chiffre, mettre en ligne de compte ce fait, signalé par tous les chefs de musique que nous avons consultés, à savoir : que les musiciens d'un régiment se recrutent pour la plupart parmi les traînards et tous les demi-invalides ou paresseux qui redoutent la corvée, et cette considération que la prophylaxie se fait d'ailleurs dans ce cas particulier un peu tardivement.

A l'hôpital militaire de Versailles, même résultats statistiques: ainsi, tandis que la phthisie pulmonaire y faisait 459 victimes, durant la même période de 1833 à 1858, 3 musiciens seulement payaient leur tribut à cette cruelle maladie[1].

« M. Benoiston de Châteauneuf, faisant autrefois de semblables recherches, avait cru trouver que les musiciens mouraient, au contraire, de phthisie, deux fois plus souvent que les soldats.

« Mais, s'il en était ainsi, les musiciens et clairons étant, en temps de paix, à Paris, et probablement aussi dans les garnisons de Versailles, Saint-Germain et Fontainebleau, qui envoient leurs malades à l'hôpital de Versailles, le plus ordinairement le 25e, et tout au moins le 30e de l'effectif présent au corps, ce ne sont pas seulement les chiffres 35 et 3 que nous aurions dû trouver, mais bien celui de 166 à 200 pour Paris et celui de 16 à 18 pour Versailles.

« On sait qu'il existe ou paraît exister un véritable antagonisme entre la phthisie pulmonaire et l'asthme ou emphysème pulmonaire; eh bien! nous avons entendu M. le professeur Trousseau, parlant du résultat de nos recherches dans une de ces remarquables leçons cliniques qui attirent la foule à l'Hôtel-Dieu, se demander si l'immunité phthisique dont jouissent les asthmatiques ne tiendrait pas précisément à leurs efforts continuels pour respirer, à une sorte de gymnastique pulmonaire incessante, en ce cas plus efficace encore que celle résultant du jeu des instruments à vent. »

Ainsi, le poumon se défend contre la phthisie par son activité propre; mais il se défend aussi par l'activité totale de l'organisme, par l'excitation vitale. J'aurai toujours présent à l'espri l'exemple d'un sous-officier, jeune encore, qui était ce qu'on

[1] Un document très-important aussi pour le sujet qui nous occupe nous a été fourni par le relevé des congés de réforme et de convalescence. Exemple : de 1833 à 1858, il a été délivré à l'hôpital militaire de Versailles 1786 congés pour des affections graves des voies respiratoires, désignées sous les dénominations suivantes : affection tuberculeuse, — catarrhe chronique, — bronchite chronique, — hémoptysie chronique, — pleurésie chronique, etc. — Sur ce nombre, 7 *seulement ont été accordés à des musiciens*.

appelle dans le peuple un *bel homme,* large d'épaules et de vigoureuse apparence. Seulement, il avait une petite hydrocèle dont il voulut être débarrassé. Il entra au Val-de-Grâce, dans le service de Baudens, qui l'opéra par sa méthode. Tout allait bien de ce côté, lorsque ce sous-officier, couché près d'une fenêtre, fut atteint de conjonctivite. Cette conjonctivite dura plus que de raison ; le malade pâlissait ; bientôt il toussa, cracha le sang, et quelques mois après il succombait à la phthisie pulmonaire. Les phthisiques ne doivent cesser leurs occupations et prendre le lit qu'à la dernière extrémité.

Un élément dont on n'a pas tenu compte dans l'étude de la phthisie chez les diabétiques, c'est cette diathèse phlogoso-gangréneuse, cette disposition générale à l'inflammation, dont il a été tant question, par suite de laquelle l'évolution tuberculeuse doit être précipitée.

De ces deux facteurs, la présence d'un tubercule d'un certain volume et la diathèse inflammatoire et gangréneuse, résultera aussi, sous l'influence d'une cause occasionnelle qui pourra être très-légère, une inflammation gangréneuse du parenchyme pulmonaire à l'entour du produit morbide. C'est ce qui eut lieu dans le cas de M. Hodgkin, où l'on trouva un ramollissement gangréneux du poumon autour d'un gros tubercule encore solide. Le tubercule agit, dans ce cas, comme cause prédisposante locale (voy. pages 389 et 390).

Si la cause essentielle de la phthisie pulmonaire chez les diabétiques consiste dans la restriction apportée à l'activité du poumon par suite de la perte ou de la suppression des aliments respiratoires féculents, il s'agit, suivant l'important précepte de M. Bouchardat, de remplacer ces aliments par d'autres aliments respiratoires. Il n'est pas douteux que les substances grasses ne doivent être regardées comme telles, c'est-à-dire comme propres à se consumer dans la combustion respiratoire, et il est indispensable d'en faire entrer le plus possible dans l'alimentation des diabétiques. Mais, quant aux boissons alcooliques, très-justement

recommandées aussi dans le diabète, c'est tout autrement qu'elles agissent.

M. Edward Smith, membre de la Société royale de Londres, dans un grand travail publié sous forme de résumé dans le *Journal de physiologie* du docteur Brown-Sequard (numéro d'octobre 1860), s'exprime comme il suit au sujet de ces boissons : « Le résultat le plus remarquable que j'aie obtenu, c'est que les liquides de cette classe produisent des actions différentes en raison de la quantité d'alcool qu'ils contiennent. L'alcool pharmaceutique de qualité ordinaire donne toujours lieu à une élimination croissante d'acide carbonique jusqu'à un maximum d'environ 1 à 1 grain 1/2 par minute; le rhum en accroît la quantité encore davantage. Les ales et les porters donnent une augmentation moyenne et constante. Les eaux-de-vie, et particulièrement le gin (genièvre), causent une diminution, tandis que les vins, en petites quantités, varient dans leurs effets. » L'auteur pense que la qualité d'*excitant de la respiration* que possède la bière est due au gluten et au sucre, et non à l'alcool.

Ainsi, tandis que l'alcool pharmaceutique et le rhum élèvent la proportion de l'acide carbonique expiré ou du carbone brûlé, les eaux-de-vie et le gin la diminuent. Plus loin, voici comment M. Smith résume l'action de *certains* alcooliques sur l'organisme :

Diminuent l'action respiratoire.
Diminuent l'action de la peau et des membranes muqueuses, et retiennent la chaleur du corps.
Augmentent l'action des reins.
Augmentent les pulsations.
Diminuent la sensibilité et la conscience.
Diminuent l'action des muscles volontaires.
Sont suivis d'un sentiment de prostration et de découragement.
Diminuent l'appétit.

Toujours est-il que *certains autres* alcooliques élèvent très-fortement l'action respiratoire (rhum, alcool pharmaceutique).

Il s'agit de savoir comment ils l'élèvent.

Les belles recherches de MM. Duroy, Lallemand et Perrin, consignées dans un livre qui a mérité une haute distinction académique [1], les ont conduits à un fait nouveau et subversif, savoir : « que l'alcool est éliminé en nature et en totalité, par les poumons, par la peau et surtout par les reins [2]. »

Si l'alcool est éliminé tel quel, s'il n'est pas décomposé, s'il ne livre pas son carbone et son hydrogène à la combustion respiratoire, il n'est donc plus un aliment respiratoire, il n'est même plus une boisson alimentaire.

Dès lors, comment certains alcooliques peuvent-ils augmenter et augmentent-ils, même très-notablement (Smith), la combustion respiratoire? En *excitant* la fonction, probablement par l'élévation de l'activité organique dans toute l'économie. Ces alcooliques ne brûlent pas eux-mêmes, mais ils font brûler une plus grande quantité des matériaux hydro-carbonés précédemment accumulés dans l'organisme. On pourrait donc voir dans ces substances des aliments respiratoires *indirects*, à la différence des aliments respiratoires *directs*, c'est-à-dire se consumant eux-mêmes dans le grand acte respiratoire.

Du reste, il est remarquable que même l'excès d'acide carbonique expiré qui suit l'ingestion des aliments riches en carbone, n'est pas dû à la transformation *immédiate* de ces aliments et à leur combustion. « Je pense, dit M. Smith, que ce développement (d'une plus grande quantité d'acide carbonique) provient surtout du dégagement plus grand de l'acide carbonique contenu dans le sang, *provoqué par une action indirecte des aliments pendant leur transformation*. Cette manière de voir est confirmée par les expériences de Vierordt et les miennes, sur la respiration profonde et volontaire; par l'action des substances excitant la respiration, qui développent plus de carbone qu'elles n'en contien-

[1] *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme*, 1860.

[2] L'élimination par la peau est bien abondante et bien nécessaire, si l'on en juge par la promptitude avec laquelle l'ivresse se produit chez le buveur qui passe de la température élevée de la salle du festin à la température basse du dehors.

nent; par le fait que l'effet n'est pas proportionné à la dose, et qu'il augmente par une répétition de petites doses; par la promptitude d'action de certaines substances, et l'action variée des acides et des alcalis. » C'est donc, *d'abord*, par une action *indirecte* que les aliments hydro-carbonés, même les plus riches en carbone, augmentent la proportion de l'acide carbonique exhalé, et pareillement c'est par une action indirecte que certains alcooliques élèvent cette proportion; seulement les aliments hydro-carbonés sont brûlés plus tard, tandis que l'alcool, échappant à la décomposition et à la combustion, est éliminé en nature, soit immédiatement, soit après un certain temps de séjour dans le cerveau et dans le foie, où il s'accumule par une sorte d'affinité électivé.

En somme, les alcooliques, par rapport à la respiration, se distinguent en deux catégories: ou ils diminuent la combustion (gin, eau-de-vie), ou ils l'augmentent (alcool pharmaceutique, rhum surtout), et quand ils l'augmentent, ce n'est pas en lui fournissant leur propre substance, ce n'est pas en brûlant eux-mêmes, c'est en activant la combustion des matériaux déjà accumulés.

D'une manière ou de l'autre, dès que la respiration est activée, ne fût-ce que pour l'exhalation de l'alcool en nature, le résultat est celui qu'on recherche dans le traitement du diabète et celui qui importe à la prophylaxie de la phthisie. Car l'essentiel, pour ce dernier objet, est que le poumon agisse, qu'il se déplisse largement, complétement. Ce qu'il faut réaliser, c'est une gymnastique pulmonaire. Si ensuite la combustion respiratoire est corrélativement augmentée, ce sera tant mieux pour la calorification et pour la bonne nutrition générale. Il serait curieux de connaître le rapport de la quantité de carbone exhalé avec le nombre des respirations, suivant les substances ingérées.

Mais ce n'est pas seulement comme excitants de la respiration que les alcooliques conviennent dans le diabète, et je suppose qu'ils agissent bien plus encore comme toniques et reconsti-

tuants, en élevant partout l'action et la résistance organiques.

« Le thé, dit M. Smith, est un autre excitant de la respiration, très-uniforme et très-puissant, et avec lui ses congénères : le café, le cacao et la chicorée, chacun ayant un effet moindre suivant leur ordre. L'action du thé est rapide et considérable, mais son influence disparaît au bout d'une heure et demie. L'effet maximum est de 2 à 3 grains d'acide carbonique par minute, et se produit en vingt-cinq à quarante-cinq minutes. Il est également efficace lorsqu'il est pris froid et qu'il a longtemps infusé. Le thé vert est un peu plus actif que le thé noir. L'addition d'acide le rend plus stimulant (mais les acides ne conviennent pas aux diabétiques), tandis que l'addition d'alcalis le rend plus calmant, et qu'un alcali fixe détruit son effet. Des doses de 25 grains répétées tous les quarts d'heure produisent un effet plus grand que 100 à 150 grains pris en une seule fois. Le café diffère du thé en ce qu'il a une moins grande influence, mais principalement en ce qu'il amoindrit l'action de la peau et qu'il l'échauffe, tandis que le thé l'augmente et produit la transpiration. » A ce dernier titre, le thé convient aux diabétiques, car nous savons combien il importe chez eux de maintenir et d'élever l'action de la peau, et, comme excitant de la respiration, il concourt à la prophylaxie de la phthisie, surtout additionné de rhum.

Dans l'administration des alcooliques, il ne faut pas oublier qu'au delà d'une certaine mesure, par eux-mêmes, ou en excitant la diathèse urique et en l'élevant au *point de manifestation*, ils sont susceptibles de déterminer des accidents gangréneux. J'ai sous ma direction plusieurs diabétiques qui boivent une bouteille de vin de Bordeaux à chaque repas, plus, à l'un des repas, un verre à liqueur d'eau-de-vie ou de rhum dans une petite tasse de café noir, non sucré, et quelquefois, dans la soirée, un peu de rhum encore ou d'eau-de-vie dans une tasse de thé sans sucre. Je crois qu'il ne serait pas bon de passer cette mesure, déjà large.

Il faut aussi maintenir l'activité totale du corps et de l'esprit,

prescrire l'exercice au grand air, les distractions. Quand un diabétique exerce une profession manuelle, il n'y a qu'à s'en féliciter; seulement il ne faut pas qu'il se refroidisse et il faut que la réparation alimentaire soit abondante et appropriée : à ces deux conditions il doit continuer son travail. Chez les diabétiques la fatigue est préjudiciable, mais elle l'est encore moins que l'inertie. Ceux que leur position n'astreint pas aux exercices corporels doivent s'en créer, comme cet individu dont nous avons parlé d'après M. Hodgkin, et qui se trouva si bien de s'être mis à bêcher avec ses camarades (p. 26). L'exercice entretient l'appétit, qui est plus nécessaire au diabétique qu'à tout autre, car, plus que tout autre, il a besoin de réparation, et notamment d'une réparation spéciale par les aliments gras, afin de rétablir la respiration dans sa plus large mesure et d'assurer par là autant que possible la prophylaxie de la phthisie pulmonaire.

CHAPITRE II

De l'albuminurie et de l'hydropisie dans le diabète.

Chez la femme Houssard, sujet de la seconde observation de M. Leudet (XLII), il existait un œdème peu considérable des extrémités inférieures, et l'on trouva de l'albumine dans les urines; précédemment, la malade avait eu des attaques éclamptiques, et j'ai supposé qu'elle était albuminurique dès cette époque, me fondant précisément sur l'éclampsie, qui s'expliquerait par un œdème sous-arachnoïdien.

Le sujet de la première observation de M. Dionis des Carrières (XLVII) eut, à une époque avancée de la maladie, « de l'enflure aux jambes, vers le soir, surtout à droite, où elle s'élevait au-dessus du genou. » On négligea de rechercher l'albumine dans les urines.

Je remarque que ce malade eut une éruption pétéchiale. Il semble que la déperdition de l'albumine produise une diminution de la fibrine, et par suite une tendance aux symptômes hémorrhagiques.

Chez la femme du premier fait de M. Dupuy, de Fronsac (LXIII), les *pieds enflaient*, et l'on trouva un peu d'albumine dans une première analyse des urines. La vue s'affaiblissait, de même que l'ouïe, et je me suis demandé si l'amplyopie et la cophose devaient être attribuées au diabète ou à l'albuminurie.

Le premier malade de M. Fritz (LXXVII) eut, une première

fois, avant son entrée à l'hôpital, un œdème assez considérable des extrémités inférieures et des bourses, et un peu de bouffissure de la face, qui persistèrent pendant deux mois et disparurent à la suite de quelques purgatifs et de bains de vapeur; et, une seconde fois, à l'hôpital, un œdème considérable des membres inférieurs, du scrotum et de la verge. La première fois, les urines ne furent pas essayées; la seconde fois elles le furent, et l'on n'y trouva pas d'albumine. Comment donc expliquer l'anasarque?

Subalbuminie.

C'est le moment de présenter quelques courtes remarques sur ce que j'ai proposé d'appeler *subalbuminie* ou *subalbuminémie* : diminution de l'albumine du sang. Elle est primitive ou consécutive. Elle est consécutive dans l'albuminurie. Elle est primitive lorsque, dans diverses circonstances, mais surtout par l'effet d'une mauvaise alimentation, l'albumine du sang diminue, sans être éliminée, comme les globules diminuent dans la chlorose; car il existe pareillement une diminution primitive des globules, notamment dans la chlorose, et une diminution consécutive de ces éléments, à la suite de pertes de sang réitérées, artificielles ou accidentelles.

La subalbuminie primitive a été dûment constatée par M. Andral, chez les moutons hydrémiques, devenus tels pour avoir été nourris dans des pâturages humides et de mauvaise qualité, et par MM. Becquerel et Rodier, chez l'homme, dans trois cas d'hydropisie *aiguë*. On pouvait l'admettre théoriquement d'après cette donnée que tous les autres matériaux organiques du sang sont susceptibles de diminuer primitivement. Peut-être même, comme il y a des raisons de voir dans l'albumine la matrice générale de ces matériaux, ce qui résulterait notamment de la diminution de ce principe en proportion de l'augmentation de la fibrine

dans l'inflammation, peut-être, disons-nous, la diminution primitive de la fibrine et des globules suppose-t-elle la diminution préalable de l'albumine.

La subalbuminie primitive doit se produire inévitablement dans l'état cachectique. Lorsqu'un enfant a été réduit au marasme par la diarrhée chronique, on voit quelquefois ses joues se remplir, et les proches ont l'amère illusion du retour de la santé et de l'embonpoint. C'est l'œdème final, et cet œdème serait imputable à la subalbuminie primitive. L'œdème des cachectiques supposerait la diminution primitive de l'albumine du sang, quand il n'est pas l'effet d'une phlébite oblitérante.

S'il est vrai que la mauvaise alimentation réalise une des conditions productrices de la subalbuminie primitive, on doit admettre que celle-ci est possible dans le diabète, car c'est assurément une mauvaise et incomplète alimentation que celle qui exclut le produit des fécules et des matières sucrées; et si la subalbuminie peut se produire ainsi, on comprend que, chez un diabétique, l'anasarque puisse survenir, comme chez le sujet de M. Fritz, sans qu'il y ait eu albuminurie (et sans qu'il y ait eu obstacle au cours du sang veineux), uniquement par l'effet de la diminution primitive de l'albumine du sang. Cette supposition est d'autant plus plausible que le malade dont il s'agit présenta des accidents hémorrhagiques, ce qui fait supposer une altération de la fibrine, et que si la fibrine a été affectée, il est fort à croire que l'albumine l'a été aussi.

Dans le premier cas de M. Wagner (L), on trouva un peu d'albumine dans les urines, et, à l'autopsie, un œdème des poumons, dans lequel il faut voir sans doute un accident albuminurique.

L'intelligence paraissait avoir souffert, et les réponses étaient souvent incohérentes, ce qui aurait pu faire supposer qu'il existait aussi quelque suffusion séreuse péri-encéphalique, dont il n'est pas question toutefois dans les détails de l'autopsie. Il est fait mention d'un catarrhe des bassinets, et l'on ne dit rien du parenchyme rénal.

Enfin, dans le cinquième cas de M. Lecadre (XCIV), d'abord les urines, fortement sucrées, n'étaient pas albumineuses; ensuite, le sucre urinaire, ayant disparu sous l'influence du traitement, fut remplacé par une notable quantité d'albumine; puis, le sucre ayant reparu dans les urines, l'albumine diminua. M. Lecadre s'est demandé la raison de cette alternance, et nous avons promis de la rechercher avec lui. C'est ce que nous allons faire en essayant d'exposer le mode de production de l'albuminurie dans le diabète, et d'abord, nécessairement, le mécanisme ou pathogénie de l'albuminurie en général.

Pathogénie de l'albuminurie en général.

L'albuminurie en général procède d'une lésion d'organe ou d'une altération du sang : elle est *organopathique* ou *holopathique.*

Organopathique, elle dépend, soit d'une lésion des reins, et alors on pourrait l'appeler *idiopathique* ou *rénale,* soit d'une lésion du centre cérébro-spinal, et alors on pourrait l'appeler *symptomatique* ou *cérébro-spinale.*

Albuminurie rénale ou *idiopathique.*— Je ne parle pas de celle qui a lieu dans la maladie de Bright, puisque l'on doute si, dans cette maladie, l'albuminurie dépend de la lésion rénale, ou, au contraire, la précède et la détermine. Le rein, d'après quelques-uns, serait étranger à la production de l'albuminurie dans la maladie de Bright, comme il est étranger à la production du sucre dans le diabète.

Mais il existe indubitablement une albuminurie rénale ou idiopathique par suite d'hypérémie. J'en ai fait connaître un exemple qui, quoique ancien (1850), n'a pas encore pris rang dans la science, parce qu'il a été publié dans un recueil peu consulté, les *Mémoires de médecine militaire,* et aussi parce qu'il

est compris incidemment dans un travail sur un autre sujet, la *Tuberculisation ganglio-bronchique chez l'adulte.* J'ai lieu de regretter qu'il ne soit pas plus connu, d'abord parce qu'il fixe un point de doctrine important quant à l'existence de l'albuminurie par simple hypérémie rénale, et ensuite parce qu'à son occasion je présentai la théorie de l'éclampsie dans l'albuminurie de la grossesse, théorie qui explique l'accident convulsif par un œdème péri-encéphalique. Voici le fait : Un gendarme, jeune homme robuste et sain, ayant très-chaud, se lava les bras et les jambes avec de l'eau de puits très-fraîche, et en but une certaine quantité. Le lendemain, il entrait à l'hôpital du Val-de-Grâce, avec un œdème de tout le corps. On traita ses urines par l'acide nitrique, et elles donnèrent un précipité extrêmement abondant, à tel point que le liquide était transformé en une masse caillebotée. On pratiqua une saignée et l'on prescrivit des bains de vapeur, à la suite desquels le malade fut pris d'accès épileptiformes au nombre de neuf dans la même journée ; il mourut dans le neuvième. Il n'avait jamais eu d'attaques semblables, et il n'y avait pas eu d'épileptiques dans sa famille. A l'autopsie, on trouva les reins fortement hyperémiés et une infiltration séreuse dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Ce cas rappelle celui du grenadier du Tagliamento rapporté dans la thèse de Breschet sur les hydropisies, et un autre de M. Andral concernant un jeune homme qui fut pris d'albuminurie pour avoir été inondé d'urine froide, ayant très-chaud, dans son lit. Dans ce dernier cas, heureusement, il n'y eut pas à faire d'autopsie, et lors de la thèse de Breschet, il n'était pas encore question de l'albuminurie. Il en résulte que mon observation est la seule de son espèce, quoique, très-probablement, dans le cas de M. Andral, il y ait eu pareillement *fluxion des reins.* L'albuminurie liée aux maladies du cœur est due, pense-t-on, à une hyperémie rénale par suite de l'obstacle au cours de sang, et un mécanisme analogue expliquerait l'albuminurie puerpérale ; mais, comme dans ces deux albuminuries, on peut invoquer les changements survenus dans la com-

position du sàng, la pathogénie n'est pas aussi claire que dans mon observation. En résumé, il existe bien positivement une albuminurie *idiopathique* ou *rénale*.

Albuminurie symptomatique ou *cérébro-spinale*. — M. Bernard a montré que lorsqu'on pique la partie la plus élevée du plancher du quatrième ventricule, chez un animal vivant, l'urine devient albumineuse. Longtemps avant cette importante découverte, mais sans avoir pris date en temps utile, le docteur Abeille, qui a publié tant et de si utiles travaux, avait observé un cas d'*albuminurie légère précédant une violente attaque de névralgie, se prononçant davantage après l'attaque et ne durant que deux jours*. (*Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées*, p. 148.) De mon côté, je viens de voir un cas étrange et complexe dans lequel l'idée d'une albuminurie d'origine encéphalique se présente comme la supposition la plus fondée. Il s'agit d'un homme dans la force de l'âge, de taille au-dessous de la moyenne, mais de constitution athlétique, et d'un riche tempérament sanguin, frère jumeau d'une femme morte albuminurique avec un goître exophthalmique; fils de la sœur d'une femme que je vois souvent et qui est atteinte aussi de goître exophthalmique avec troubles intellectuels, enfin, oncle d'une petite fille de cinq ans, née d'un fils de la précédente, et qui éprouve déjà par moments de violentes palpitations de cœur, sans lésion organique, première révélation de la terrible maladie de Basedow.

Cet homme, dont l'histoire pathologique serait trop longue à retracer ici, est sujet à d'horribles accès de céphalalgie, avec refroidissement insupportable des pieds et des jambes, et, de plus, il est albuminurique. Très-pieux, il fut visité par un ami qui lui raconta les merveilles opérées par Notre-Dame de Lourdes, et, frappé de ces récits, il partit aussitôt, plein d'espoir, pour la localité où réside la Vierge réputée miraculeuse. Arrivé là, il éprouva un bien-être inconnu. Animé d'une force nouvelle, agile comme dans l'enfance, il escaladait les rochers du site sauvage, et ne parvenait pas à se lasser, lui qu'épuisait naguère une promenade

de quelques minutes. Mais voici le plus singulier : j'ai eu sous les yeux le certificat de son médecin, homme instruit et peu crédule, constatant qu'en effet, au retour du pèlerinage, les urines, précédemment très-albumineuses, *ne contenaient plus trace d'albumine*. J'ai lu aussi la longue relation dans laquelle le pauvre malade exprimait sa joie et sa reconnaissance avec des accents dignes de sainte Thérèse. Aujourd'hui, l'illusion s'est dissipée avec l'impression morale qui avait opéré l'heureux changement, et l'albumine a reparu dans les urines. Il ne s'ensuit pas moins que l'impression morale avait suspendu l'albuminurie, ce que l'on ne peut guère expliquer que par la subordination de l'albuminurie à une affection du système encéphalique, centre et instrument des impressions et manifestations morales.

Une femme atteinte de paralysie générale était agitée constamment de mouvements convulsifs généraux de peu d'intensité, et ses urines contenaient à la fois une très-notable quantité de sucre et une forte proportion d'albumine. Plus tard, les convulsions ne se produisirent plus que de temps à autre, et, chose remarquable, qui ne souffrit aucune exception, tant qu'il n'y avait pas de convulsions, il n'y avait dans les urines ni sucre ni albumine, et dès que les convulsions reprenaient, le sucre et l'albumine reparaissaient. Quand la malade mourut, elle n'avait pas de convulsions, partant, ni sucre ni albumine dans les urines, depuis un mois. Dans ce cas, rapporté par Becquerel[1], et dans un autre du même auteur où l'albuminurie semblait liée à une myélite, les reins étaient sains. En voyant, dans le premier, la glycosurie et l'albuminurie coïncider invariablement avec les convulsions, on ne peut douter que la même circonstance ne produisît tout à la fois les convulsions, l'albuminurie et la glycosurie, et cette circonstance ne pouvait être qu'une lésion de l'axe cérébro-spinal, lésion *fonctionnelle* ou *dynamique*, l'autopsie n'ayant révélé aucune lésion matérielle dans le cerveau et la moelle épinière.

[1] *Moniteur des Hôpitaux*, 1857, t. V, p. 875 et suiv. — BECQUEREL, *Études sur le diabète*.

En somme, les expériences et les faits pathologiques prouvent irréfragablement qu'il existe une albuminurie de provenance cérébro-spinale.

Albuminurie holopathique.—L'albuminurie passagère (M. Abeille distingue l'albuminurie en *passagère* et en *durable*) a été rencontrée dans une foule de maladies : variole, rougeole, scarlatine, miliaire, choléra, pourriture d'hôpital, typhus, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, méningite cérébro-spinale épidémique, diphtérite, érysipèle, cachexie paludéenne, cachexie tuberculeuse, cachexie syphilitique, cachexie des maladies du cœur. Dans tous ces états morbides, il existe une altération du sang, plus ou moins difficile à définir, mais positive; or, parmi les faits d'albuminurie de ce genre observés par M. Abeille, il en est bon nombre dans lesquels, à l'autopsie, on constata la parfaite intégrité des reins, et dans lesquels, par conséquent, l'albuminurie ne peut être attribuée qu'à l'altération du sang.

Ainsi, il y a une albuminurie par suite d'altération du sang, et cela dans des circonstances trop différentes pour que cette altération puisse être toujours la même.

Si l'on devait admettre, avec M. Jaccoud, que, dans la maladie de Bright, l'albuminurie, cause et non conséquence des lésions rénales, se lie à une « perturbation passagère ou durable dans les phénomènes d'assimilation et de désassimilation, » il s'ensuivrait que, dans l'immense majorité des cas, le flux albuminurique serait un fait holopathique ou d'ordre général.

Telle est la pathogénie, telles sont les variétés de l'albuminurie; sans parler de l'albuminurie *artificielle*, produite par l'ingestion d'une quantité surabondante d'albumine; sans parler aussi de l'albuminurie *passagère* à la suite des intoxications copahique et alcoolique, dont le docteur Aug. Voisin, chef de clinique, vient d'observer des exemples dans le service de M. Bouillaud (*Gazette des Hôpitaux*, 3 mars 1864); sans compter, enfin, qu'il semblerait exister une albuminurie *normale*, car des individus perdent chaque jour une faible quantité d'albumine par les

urines, et n'en éprouvent appréciablement aucun fâcheux effet, si ce n'est quelque appréhension qui n'est point absolument sans raison.

Pathogénie de l'albuminurie dans le diabète.

Maintenant quelle est la pathogénie de l'albuminurie dans le diabète?

Existe-t-il, chez les diabétiques, une albuminurie *idiopathique* ou *rénale?* Il serait certainement facile de comprendre qu'il se produise, par suite de l'excès d'action et du contact incessant du sucre, une hyperémie rénale donnant lieu à l'albuminurie, puisque l'irritation des reins sous l'influence de la glycosurie peut aller jusqu'à la production d'abcès; mais les faits manquent à l'appui de cette plausible conjecture.

M. Monneret, que je cite d'après M. Fauconneau-Dufresne (*Guide du diabétique*), a vu survenir, dans un cas de diabète, une néphrite double, sans albuminurie.

L'albuminurie *symptomatique* ou *cérébro-spinale* n'est pas douteuse, puisque, par une seule lésion artificielle du plancher du quatrième ventricule, on produit à la fois l'albuminurie et la glycosurie, et que, dans le cas de Becquerel, une même lésion, qui ne pouvait être que cérébro-spinale, donnait lieu à la glycosurie et à l'albuminurie, et, en outre, occasionnait des convulsions de tout le corps. Mais, dans ce mode, l'albuminurie n'est pas un accident *du diabète* ou accident diabétique, c'est un accident *dans le diabète*, une coïncidence et non un effet.

Si l'albuminurie et la glycosurie peuvent dépendre d'une même lésion des centres nerveux, on comprend qu'elles se présentent en même temps, comme dans le cas de Becquerel, ou se remplacent, comme dans celui de M. Lecadre. C'est ainsi que nous

sommes amené à une explication vainement cherchée par l'habile médecin du Havre. Il est probable que, chez son malade, le diabète procédait d'une lésion, dynamique ou anatomique, du plancher du quatrième ventricule, lésion qui se traduisit par l'albuminurie, lorsque, par le traitement, on eut tari la glycosurie, tandis que l'albuminurie diminua lorsque l'autre symptôme, la glycosurie, se reproduisit dans une certaine mesure. Cette alternance des deux effets ou symptômes n'a plus rien d'étonnant dès qu'ils ressortissent à une seule et même lésion. Du reste, je n'affirme rien. Il y a encore bien à observer, bien à méditer, avant de pouvoir être affirmatif sur une foule de points de l'histoire du diabète.

Enfin, l'*albuminurie holopathique* peut-elle être contenue dans le diabète ? Lorsque nous voyons l'albuminurie dans tant de cachexies, nous sommes bien en droit de supposer qu'elle peut survenir aussi dans la cachexie diabétique, par le fait de l'état cachectique purement et simplement, sans lésion des reins. D'un autre côté, M. Lécorché, dans son *Mémoire sur la cataracte diabétique* (*Archives générales de médecine*, numéros de mai, juin et juillet 1861), rapporte un cas de maladie de Bright, avec autopsie, chez un diabétique. Les altérations rénales caractéristiques étaient avancées, quoique les urines ne fussent albumineuses que depuis deux mois environ. Si le diabète peut créer la maladie de Bright comme il crée la phthisie pulmonaire, et s'il était prouvé que l'albuminurie est le fait primitif dans la maladie de Bright et procède d'un vice de la nutrition générale, les lésions rénales étant consécutives, il pourrait donc exister deux sortes d'albuminuries holopathiques par le fait du diabète : l'une, purement cachectique, sans lésion des reins; l'autre, par suite de maladie de Bright, conséquemment avec lésions, et lésions spéciales, mais consécutives, de ces organes.

La conséquence ordinaire de l'albuminurie, c'est l'hydropisie, œdème ou épanchements séreux. De même que la fibrine, suivant l'heureuse expression de Barthez, est le *moyen d'union* du

sang tout entier, l'albumine apparaît comme le *moyen d'union* du sérum au reste du sang.

Gariopontus, cité par Frank, écrit : *Quibus hæc passio* (*diabetes*) *contigerit, ut hydropici juvari debent, quoniam prope est illis una passio*, et Frank, de son côté, soupçonne *une grande affinité entre ces deux maladies*, dont l'une, l'hydropisie, n'est jamais qu'un symptôme; il rapporte notamment l'exemple d'une femme de Pétersbourg atteinte d'ascite, chez laquelle un de ses amis, le docteur Rudolph, trouva la sérosité abdominale sucrée comme l'urine des diabétiques.

Cette opinion de Gariopontus et de Frank, sur l'extrême fréquence de l'hydropisie dans le diabète, est exagérée. Il n'est pas moins vrai que l'hydropisie se présente chez un certain nombre de diabétiques, surtout comme effet de l'albuminurie et généralement sous la forme de l'œdème.

Toutefois l'œdème peut manquer, et alors rien ne met le médecin sur la voie de l'existence de l'albuminurie. Il y a une albuminurie latente comme un diabète latent. Je l'ai dit, et j'ai occasion de le répéter, venant d'observer tout récemment trois exemples de cette albuminurie latente : *a.* l'un, chez un professeur de physique d'une école supérieure, qui présentait des symptômes de dyspepsie et dépérissait, sans que plusieurs médecins distingués eussent pu reconnaître la nature de sa maladie, qu'il finit par découvrir lui-même en faisant, dans son laboratoire, l'analyse de ses urines, lesquelles contenaient 6 grammes et une fraction d'albumine par litre, suivant une analyse ultérieure faite par M. Duroy; *b.* le second, chez un négociant de Nantes, homme robuste, de forte carrure, âgé de soixante-trois ans, qui, tout en continuant à manger suffisamment et à digérer, perdait ses forces, pâlissait, changeait d'humeur, parlait lentement, d'où, pour quelques confrères, la présomption d'une lésion cérébrale, dont je ne voyais aucun signe précis, ce qui me porta à examiner les urines, que je trouvai albumineuses, et dans lesquelles M. Duroy constata 1,70, puis 4,75 d'albumine sur 1000;

c. le troisième, sur un jeune homme, albuminurique depuis plus d'un an sans que l'on s'en doutât, chez lequel l'œdème ne se produisit que dans les derniers jours de la vie, mais brusquement et des pieds jusqu'à la ceinture. Le second et le troisième avaient habituellement de l'étouffement, et le dernier, en outre, un peu de délire, dont il plaisantait lui-même et qui, dans le cours d'une conversation sensée, lui faisait dire des extravagances. L'étouffement tenait peut-être à un commencement d'œdème pulmonaire, trop faible pour être diagnostiqué, et le subdélirium à un léger œdème sous-arachnoïdien qui aurait précédé l'anasarque.

L'œdème albuminurique est interne ou externe; interne, je l'ai observé dans le poumon et l'encéphale.

J'ai déjà parlé d'un cas d'albuminurie puerpérale dans lequel survint tout à coup un œdème pulmonaire général, qui emporta la malade au milieu d'une suffocation horrible et en pleine connaissance.

L'œdème péri-encéphalique ou sous-arachnoïdien albuminurique donne lieu surtout à l'éclampsie, fréquente chez les puerpérales, observée chez le gendarme dont j'ai brièvement rapporté l'histoire, et dans le cas suivant, doublement et douloureusement intéressant.

CXIX. *Fait de M. Jousset.* — Mon regrettable maître, J.-P. Tessier, était diabétique, et comme tel il avait une éruption habituelle à la face palmaire des doigts; de plus, il était sujet à des abcès furonculeux et à des anthrax. L'éruption des mains était squameuse, et, dans sa période d'augment, accompagnée de crevasses quelquefois très-profondes. Les abcès se développaient souvent aux aines et vers l'anus; ils étaient assez petits et contenaient un pus rose, séreux et mal élaboré; ils s'accompagnaient toujours d'une excessive faiblesse.

Pendant l'hiver de 1861, Tessier fut pris d'un anthrax du dos. Cet anthrax était énorme, et quand l'escharre fut détachée, un verre à boire ordinaire aurait pu se cacher jusqu'à la moitié de sa hauteur dans la plaie. Après ce vaste anthrax, il s'en développa un second, beaucoup plus petit, dans le dos aussi.

A la suite de cette secousse, le malade resta faible et amaigri.

Dans le mois de juillet 1862, ayant pris une douche en pluie, il s'enrhuma, et depuis il a toujours toussé. La toux s'accompagnait de fièvre hectique, de petites hémoptysies et d'un amaigrissement de plus en plus rapide.

Cependant Tessier continuait son service, lorsqu'un soir du mois de mai 1863 (le lundi 12), il fut pris d'une petite hémoptysie, puis, bientôt après, d'une sorte de somnolence, qui dégénéra vite en coma, avec une paralysie faciale et un peu d'œdème de la face. Fièvre; toux; expectoration purulente; émission involontaire des urines.

Dans la nuit du mercredi au jeudi, il fut pris subitement d'une violente attaque d'éclampsie, et, à partir de ce moment jusqu'à sa mort, arrivée le vendredi vers deux heures du matin, il offrit la succession des symptômes suivants : petites attaques éclamptiques, somnolence, puis retour complet de la connaissance.

Pendant ces moments de connaissance, son esprit était calme et lucide comme pendant son état de santé; sa parole était claire, distincte, facile, et avait ce mélange de bonhomie et d'ironie qui lui était particulier. Mais cet intervalle durait rarement plus d'un quart d'heure. Une hallucination habituellement effrayante fixait son regard; la perte de connaissance, la convulsion et le coma revenaient, puis de nouveau l'intervalle lucide.

Telle a été la fin d'un homme remarquable par sa grande intelligence médicale, et cependant poursuivi, même après sa mort, par l'intolérance et le préjugé.

Éruption cutanée, abcès furonculeux, anthrax, phthisie pulmonaire, œdème et paralysie de la face, éclampsie : telle fut la série des accidents. Une excessive faiblesse accompagnait toujours la production des abcès. Chez cet homme si vigoureusement constitué, d'un si riche tempérament sanguin, le diabète avait créé une hyposthénie profonde; et, après les deux anthrax, la résistance vitale fléchit tout à fait, la constitution se détériora irremédiablement. Faible et amaigri, le malade prit une douche d'eau froide, s'enrhuma, et, à partir de ce moment, la phthisie se caractérisa par les hémoptysies et par la fièvre hectique. Les diabétiques, étant au-dessous du niveau normal de calorification, n'ont pas de quoi réagir contre un refroidissement brusque de la surface du corps. L'influence occasionnelle du froid, dans ce cas, non pour produire la phthisie, mais pour décider sa manifestation, est de toute évidence.

L'œdème de la face me paraît fournir le moyen de pénétrer le mécanisme de l'éclampsie. Il est naturel de supposer, en effet, qu'il existait un œdème interne, sous-arachnoïdien, comme il en existait un au dehors, et que l'œdème intra-crânien détermina le coma, la paralysie faciale, finalement l'éclampsie.

Mais l'œdème, ou plutôt les œdèmes, comment les expliquer? Très-vraisemblablement par la *subalbuminie* (diminution de l'albumine du sang), laquelle aurait été ou simplement cachectique, sans albuminurie (subalbuminie primitive), ou liée à une maladie de Bright, conséquemment avec albuminurie, celle-ci ayant passé inaperçue[1].

La somnolence et le coma ont précédé l'œdème facial, et puisqu'il est naturel de les attribuer au même genre de phénomène qui apparut à la face, c'est-à-dire à un œdème sous arachnoïdien, il s'ensuit que l'infiltration séreuse aurait commencé par la partie la plus élevée. C'est un fait indubitable et en même temps inexplicable, que l'œdème albuminurique, ou mieux subalbuminique, débute souvent par la tête, contre les lois de la pesanteur. Là, sans doute, est le secret de bien des apoplexies séreuses.

Ainsi l'œdème sous-arachnoïdien, chez notre éminent et infortuné confrère, commence par donner lieu à la somnolence et au coma, puis il produit l'éclampsie; et si l'on trouvait excessive l'assurance avec laquelle j'attribue ces symptômes à l'infiltration séreuse péri-encéphalique, je répondrais par le cas du gendarme du Val-de-Grâce, dans lequel cette infiltration fut constatée à l'autopsie; si, d'autre part, on objectait qu'il est difficile d'admettre qu'une circonstance permanente, l'infiltration séreuse, détermine des accidents intermittents, les attaques éclamptiques, je répondrais notamment par l'exemple du croup, dans lequel les accidents ont lieu par crises, pendant une assez longue durée de l'affection, quoique les fausses membranes et l'état de la muqueuse soient fixes. Par moments, dans un cas comme dans l'autre, la circulation s'accélère, se développe ; alors la conges-

[1] J'ai les matériaux d'un travail sur les *accidents mécaniques de l'albuminurie* que je publierai le plus tôt qu'il me sera possible, et dans lequel j'espère prouver définitivement que les symptômes cérébraux dans l'albuminurie s'expliquent par l'infiltration séreuse sous-arachnoïdienne, comme la suffocation s'explique dans les mêmes circonstances par l'infiltration séreuse du parenchyme pulmonaire. Il n'y a pas plus d'urémie dans un cas que dans l'autre.

tion augmente et les crises surviennent : crises convulsives ou crises de suffocation. Il se produisait quelque chose d'analogue chez un musicien de l'armée connu du docteur Labadie, qui m'a raconté le fait. Ce musicien avait une perte de substance assez étendue des os du crâne, et la cicatrice était fibreuse et mince; il portait une perruque à trame métallique très-résistante, et chaque fois qu'il éprouvait une forte impression qui lui faisait monter le sang à la tête, il était pris de convulsions violentes.

Il peut être très-difficile, impossible même, de distinguer si les symptômes cérébraux sont l'effet de l'albuminurie ou si la lésion cérébrale qu'ils manifestent n'est pas, au contraire, la cause de l'albuminurie. Un savant confrère, physiologiste éminent, un des hommes les plus honorables de la profession, est albuminurique depuis longtemps, à un faible degré, sans œdème extérieur, et il a de temps à autre des attaques épileptiformes. Ces attaques trahissent-elles l'existence d'une lésion cérébrale qui se subordonnerait en même temps temps l'albuminurie, ou sont-elles l'effet de l'albuminurie, qui produirait par intervalles un œdème en quelque point de la base du cerveau? Le malade, qui jouit de ses belles facultés et n'a pas cessé ses occupations, comprend cette difficulté et partage mon embarras. Les sangsues au siége et les sinapismes modèrent les attaques; mais cela ne prouve rien contre l'hypothèse d'un œdème sous-arachnoïdien, puisque, dans l'éclampsie albuminurique puerpérale, due évidemment à un semblable œdème, c'est le traitement déplétif qui réussit le mieux.

Pour moi, je ne puis douter de la possibilité de ces œdèmes internes, particulièrement de l'œdème intra-crânien, sans apparence d'infiltration sous-cutanée.

Le cas dont je viens de parler est encore un exemple d'albuminurie latente.

J'avais admis que l'albuminurie se produit à une époque avancée du diabète, et il en serait ainsi nécessairement de celle qui surviendrait par suite de l'altération du sang qu'amène la ca-

chexie diabétique. Je n'en suis pas moins obligé de revenir sur cette opinion; car dès qu'une même cause prochaine, une lésion de l'axe cérébro-spinal, peut occasionner la glycosurie et l'albuminurie, il va de soi que celles-ci puissent se manifester en même temps, ce qui est arrivé dans le cas de Becquerel, et même rien n'empêche que l'albuminurie se manifeste la première.

Presque inévitablement, en cherchant le sucre dans les urines, on est amené, si elles sont albumineuses, à y constater la présence de l'albumine. Mais il faut être averti que l'albumine peut ne se trouver dans l'urine qu'à certaines heures : ainsi, parce que, une fois ou deux fois, on n'en aura pas trouvé, ce ne sera pas une raison de croire qu'il n'y en a jamais. Il faut n'affirmer que le résultat actuel, et signifier l'éventualité de la complication.

Quelques auteurs, d'après le commencement d'une observation de Thénard et Dupuytren, avaient cru que l'albuminurie annonçait une tendance à la guérison du diabète. Il suffira de dire que l'observation dont il s'agit se termina par une mort prématurée. Étrange guérison, d'ailleurs, que celle qui, à la place d'une affection, en laisserait une au moins aussi dangereuse! Suivant Prout, l'albuminurie appartiendrait à la forme la plus grave du diabète. Becquerel, au contraire, la regarde comme un fait passager et accidentel. Le certain, c'est que l'albuminurie comporte les hydropisies, notamment l'œdème sous-arachnoïdien, et par suite les accidents cérébraux. Un diabétique albuminurique est doublement sous le coup de ces accidents, puisqu'ils peuvent être produits et par le diabète et par l'albuminurie.

M. Bouchardat voit dans l'albuminurie diabétique qui, suivant lui, n'est pas rare, une complication moins redoutable que l'albuminurie isolée; c'est aussi l'opinion de M. Rayer. « On sait, dit M. Bouchardat, combien sont rares les guérisons solides dans les cas d'albuminurie chronique. Eh bien! j'ai vu un albumino-glycosurique dont l'urine est revenue temporairement à l'état normal. On sait aussi combien il y a peu de chance de voir un malade atteint de l'albuminurie chronique se conserver avec les

apparences de la santé sans décliner journellement. J'ai vu un glycosurique qui est devenu albuminurique à la suite de l'application d'un vésicatoire. Sous l'influence d'un régime approprié, le sucre a disparu des urines, l'albumine y est restée en proportions très-notables, et cependant il ne dépérit en aucune manière, et remplit avec beaucoup de distinction des fonctions actives. (Depuis que ce qui précède a été écrit, ce malade entreprit un voyage à Paris, avec les apparences d'une bonne santé. Il succomba le jour même de son arrivée.) » On pourrait voir dans ce cas de mort subite une justification de ce que je viens de dire sur la double possibilité des accidents cérébraux chez les diabétiques albuminuriques. M. Bouchardat parle d'un autre individu qui présentait aussi une apparence de santé, quoique, depuis deux ans, ses urines continssent, outre une faible proportion de sucre, une quantité notable d'albumine. Ces deux malades suivaient exactement le traitement spécial.

Quand l'albuminurie complique le diabète, on a une raison de plus d'exciter la grande surface cutanée. On y pourvoit par les frictions, par les bains sulfureux. Les bains chauds, en général, sont dangereux parce qu'ils favorisent l'afflux du sang à la tête, partant l'œdème sous-arachnoïdien. On donnera donc les bains sulfureux à une température modérée, et l'on en surveillera les effets avec attention. J'ai publié, dans le *Moniteur des Hôpitaux*, un mémoire sur le danger des bains chauds en général et des bains de vapeur en particulier dans l'anasarque albuminurique. Un savant classique contemporain, M. Grisolle, n'est pas convaincu de la réalité de ce danger. C'est que les faits n'ont toute leur signification et toute leur évidence que pour ceux qui les voient. Je maintiens que tout ce qui *porte le sang* à la tête, la chaleur du bain aussi bien que les efforts de l'accouchement, crée l'imminence de l'œdème sous-arachnoïdien, de la compression cérébrale et de l'éclampsie. Je n'en conclus pas qu'il ne faut pas donner de bains chauds, je dis seulement qu'il faut y apporter les plus grandes précautions. En enveloppant les pieds et les

jambes jusqu'au-dessus des genoux avec une feuille d'ouate de coton recouverte de taffetas ciré ou de toile en gutta-percha, du matin au soir et du soir au matin, ou seulement pendant la nuit, on obtient une sudation locale, toujours exempte de danger.

Je me trouve bien, dans le traitement de l'albuminurie, de faire manger du raifort râpé. C'est un remède, et en même temps un condiment qui plaît à beaucoup de malades et excite l'appétit.

Chez un albuminurique non diabétique, âgé de plus de soixante ans, employé à l'Opéra, d'une grande sobriété, le malade le plus docile que j'aie rencontré, j'ai obtenu la cessation presque complète de l'albuminurie et le rétablissement apparent de la santé par le traitement suivant : alimentation modérée, surtout lactée; ognons en abondance; raifort; cresson; pilules d'iodure de fer de Blancard, deux matin et soir; huile de foie de morue, deux grandes cuillerées par jour; bain de Baréges de deux jours l'un; frictions, deux fois par jour, sur tout le corps, avec une brosse de flanelle imbibée d'eau-de-vie chaude; chaleur constante à la peau. Le traitement a duré un an, bien entendu avec des tempéraments. Quoiqu'il existât de l'œdème à la face (et aux pieds), j'ai osé donner des bains chauds; mais le malade, dûment averti, ne réchauffait l'eau que très-graduellement, sans jamais s'exposer à avoir le sang à la tête. Il avait craché le sang, mais je n'ai pu constater aucun signe positif de pneumo-phymie. Le résultat que je signale ici est remarquable; mais j'avais affaire à un homme d'une mesure parfaite dans tous les actes de sa vie et d'une exactitude exemplaire dans l'exécution de mes prescriptions.

CHAPITRE III

De l'amblyopie et des aberrations visuelles chez les diabétiques.

L'amblyopie consiste dans l'affaiblissement de la vue; mais, comme on le voit déjà par le titre de ce chapitre, les diabétiques peuvent éprouver aussi des aberrations visuelles, qui portent sur la distance, sur la direction des objets, etc. « Tous les médecins qui ont observé un grand nombre de glycosuriques, dit M. Bouchardat, ont noté, dans presque tous les cas graves et anciens, soit un affaiblissement considérable de la vue, *soit quelques modifications singulières dans la manière dont s'opère la vision*, soit des cataractes bien caractérisées. » (*Du diabète sucré, Mémoires de l'Académie de médecine*, p. 57.)

Historique. — Villan (1) cite un diabétique âgé de vingt-cinq ans, dont la vue était obscurcie par un brouillard et qui voyait double lorsqu'il voulait lire ou écrire; Leigh, un autre, âgé de trente-huit ans, dont la vue était troublée par une vapeur jaunâtre; et J.-P. Frank, un troisième, qui, doué auparavant d'une vue excellente, ne pouvait plus distinguer aucun objet à dix pas. Nicolas et Gueudeville citent deux diabétiques qui avaient la vue simplement affaiblie. W. Prout regarde la perte de la vue comme

[1] Je renvoie, pour l'indication des sources, au mémoire de M. Ern. Lécorché : *De l'amblyopie diabétique*, dans *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 8 et 22 novembre 1861.

habituelle dans le diabète, ce qui est fort exagéré. Destouche et Renauldin signalent la cécité diabétique, et Berndt l'amblyopie amaurotique aboutissant peu à peu à la cécité. Carolus Liman rapporte l'observation d'un homme de trente-deux ans qui ne pouvait reconnaître les objets qu'à l'aide d'un verre grossissant. Nommons M. Mialhe, dont tous les travaux portent l'empreinte d'une forte individualité scientifique; M. Bouchardat, qui, sur 32 malades, a rencontré huit fois l'amblyopie; M. Landouzy, qui a présenté le parallèle des amblyopies albuminurique et diabétique; M. Dionis des Carrières, dont nous connaissons l'observation si remarquable par diverses circonstances, notamment par des troubles étranges de la vue (XLVII); MM. Gunzler et de Graefe; M. Fauconneau-Dufresne, qui a relevé vingt cas de troubles visuels sur 162 observations de diabète qu'il a analysées; M. Jæger et Desmarres; enfin, le docteur Ern. Lécorché, à qui j'emprunte beaucoup (tout en le discutant), et nous aurons terminé cette rapide esquisse historique.

Fréquence. — D'après les chiffres de M. Bouchardat l'amblyopie se rencontrerait une fois sur quatre et demie, et d'après ceux de M. Fauconneau-Dufresne, seulement une fois sur huit. Personnellement, j'ai lieu de regarder l'amblyopie diabétique comme fréquente, mais je ne puis rien établir de précis à cet égard, attendu que je ne l'ai pas recherchée dans tous les cas de diabète qui ont passé sous mes yeux. Si j'avais à me prononcer d'après mes impressions, j'inclinerais à penser, avec le docteur Lécorché, que la proportion indiquée par M. Bouchardat approche le plus de la vérité, c'est-à-dire que l'on trouve un amblyope sur quatre ou cinq diabétiques. Je viens de citer M. Bouchardat d'après M. Lécorché. Je relève ce qui suit dans le Mémoire de l'éminent professeur : « Depuis que j'ai publié mes premières recherches sur la glycosurie, j'ai, chez ces malades, examiné avec soin l'appareil de la vue, et toujours, *dans les cas graves et anciens*, la vue était complétement affaiblie. » D'après M. Desmarres, les diabétiques « se plaignent *tous* d'un affaiblissement de

la vue, analogue a l'état de ceux atteints d'albuminurie. Ils éprouvent un raccourcissement fort grand dans la portée de leurs yeux, et s'ils veulent lire, ils sont forcés de prendre des lunettes grossissantes, dont ils augmentent incessamment la force. Quelques-uns se plaignent de mouches volantes.... » (*Traité des maladies des yeux*, t. III, p. 522.)

L'amblyopie diabétique, suivant M. Lécorché, est assez rare au-dessous de vingt-cinq ans; elle apparaît le plus souvent de vingt-cinq à quarante ans. On l'a observée moins souvent chez la femme que chez l'homme; mais le diabète est lui-même moins fréquent chez la femme.

Variétés. — M. Lécorché distingue l'amblyopie diabétique en légère et en grave; mais dans toutes les maladies il y a des degrés, et cette considération du plus ou moins de gravité ne suffit pas pour établir des variétés dans l'espèce, d'autant plus que nous voyons des amblyopies graves céder aussi facilement que l'amblyopie légère. Ce qui est important, et ce qui n'a pas été fait avec assez d'insistance, c'est de distinguer entre elles l'amblyopie proprement dite ou simple affaiblissement de la vue et les aberrations visuelles.

Symptômes. — La lecture est difficile et exige l'emploi de verres grossissants, ou même impossible, comme chez Garofolini, qui, d'après ce que m'a raconté M. Mialhe, ne pouvait déchiffrer un seul mot d'une lettre qu'il venait de recevoir et qui la lut facilement, quarante-huit heures après, grâce à l'emploi des alcalins à haute dose. M. Desmarres cite un marchand de bois, âgé de cinquante ans, qui avait beaucoup maigri, dont l'haleine avait l'odeur *sui generis*, dont les yeux étaient beaux, les pupilles mobiles, les rétines normales, et dont la vue était si affaiblie qu'il ne pouvait ni prendre des notes ni rien lire, même avec des lunettes. Ses urines contenaient une énorme proportion de sucre. Soumis au traitement spécial, il se rétablit, et sa vue devint assez forte pour qu'il pût aisément lire avec le n° 18.

Quelquefois les objets, si vivement éclairés qu'ils soient, sem-

blent enveloppés d'un nuage plus ou moins épais, jaunâtre dans le cas de Leigh. D'autres fois, il existe de la diplopie. Une fois, M. Bouchardat constata une hémiopie, aberration que l'on observe « presque toujours chez des personnes nerveuses, chez des hypochondriaques, et surtout chez des femmes hystériques. » (Desmarres.)

Dans un cas analogue de M. de Graefe, le malade ne voyait que la moitié gauche des objets.

Dans le premier cas de M. Dionis des Carrières (p. 160), le malade, déjà borgne depuis longtemps par suite d'un ptérygion qui avait envahi la cornée transparente de l'œil gauche, fut très-effrayé, en se réveillant, de ne plus percevoir exactement la distance des objets, qui était augmentée ou diminuée ; de plus, il voyait à sa gauche les objets placés devant lui et il voyait les objets demi-renversés, ceux qui étaient verticaux lui paraissant horizontaux et réciproquement. Chose remarquable, depuis l'apparition des troubles visuels, des douleurs que le malade éprouvait aux membres et dans les lombes avaient disparu, et plusieurs fois, dans le cours de la maladie, il y eut une espèce d'antagonisme ou plutôt substitution entre ces deux symptômes. Il paraissait exister une névralgie circonscrite de la cinquième paire, car l'œil droit et la peau du front autour du sourcil du même côté étaient le siége d'une douleur peu vive à la vérité, mais augmentant par la pression.

Parfois la marche est mal assurée, et le malade est obligé d'étudier le terrain sur lequel il s'avance. (Obs. IV du mémoire de M. Lécorché sur la cataracte diabétique.)

Le champ d'avertissement de la rétine (correspondant, si je ne me trompe, à ce que Gerdy appelait la vision confuse), a diminué d'étendue, et la vision ne s'exerce plus que par une partie plus ou moins restreinte de cette membrane. On s'assure que le champ périphérique a diminué et présente à sa circonférence des échancrures plus ou moins considérables, en faisant fixer au malade, avec un seul œil, un objet plus ou moins éloigné, et en

promenant autour de l'orbite un corps fortement éclairé; on note les positions dans lesquelles ce corps n'est plus aperçu, et c'est dans les points correspondants de la rétine que la sensibilité spéciale est supprimée, suppression qui amène en même temps la perte des phosphènes, dont les changements servent à contrôler les données fournies par la délimitation du champ périphérique.

Un malade observé par M. Galezowski était dans l'impossibilité d'apprécier les diverses couleurs; le bleu s'atténuait sensiblement, et le rouge se confondait presque complétement avec le blanc, à tel point qu'il lui était très-difficile d'en faire la distinction.

M. de C., sujet du troisième cas de M. Le Bret (p. 373), éprouva, en même temps, des vomissements répétés, un trouble notable de la vision et une difficulté prononcée de la locomotion. Les vomissements étaient précédés de sifflements et de vertiges. A la première invasion de ces accidents, le malade vit les objets et l'appartement tourner rapidement. Au bout de quelques jours, il put se lever, mais le défaut de coordination des mouvements, particulièrement dans la marche, était notable, et la vue se troublait facilement. (Le genre de trouble n'est pas plus spécifié dans l'observation.) Plus tard, ayant recouvré le libre usage de ses jambes, le malade s'abstint pendant assez longtemps de sortir, parce que le mouvement des voitures l'inquiétait et le fatiguait; ensuite cette inquiétude, cette fatigue disparurent, et il ne resta qu'un affaiblissement de la vue; puis, enfin, le diabète longtemps méconnu ayant été constaté, la vue se rétablit sous l'influence du régime anti-diabétique.

Dans un cas qui m'est communiqué par mon ami, le docteur Alfred Vy, d'Elbeuf, et qui n'est pas le moins curieux, il existait une amblyopie à droite, et une cataracte à gauche.

Les troubles de la vue liés au diabète augmentent quelquefois d'une manière notable après le repas, lorsque l'urine contient une plus grande quantité de sucre, c'est-à-dire quand il en passe une

plus grande quantité dans le sang. C'est ce que M. Lécorché observa chez un malade du service de M. Béhier, et ce qu'il avait constaté précédemment chez un militaire, qui, le matin, voyait assez distinctement pour saisir des objets de petit volume, tandis que, dans le jour, surtout après les repas, il pouvait à peine se conduire.

L'amblyopie diabétique, légère ou grave, atteint en même temps les deux yeux, et les atteint inégalement. (Lécorché.)

Au dire de M. Lécorché, l'amblyopie diabétique se distinguerait de l'amblyopie albuminurique en ce qu'on n'observerait, à aucune époque de son existence, « ces troubles variés qui tourmentent si souvent l'albuminurique affecté d'amblyopie; je veux parler, dit-il, de ces points fixes, de ces taches lumineuses, de ces éclairs éblouissants, indices d'un état inflammatoire ou tout au moins congestif des membranes profondes de l'œil, et qui, en dehors de tout examen ophthalmoscopique, peuvent faire craindre la production d'hémorrhagies rétiniennes. » La différence entre les troubles visuels diabétiques et ceux de l'albuminurie se serait montrée avec évidence à M. Lécorché sur un diabétique simplement amblyopique d'abord, qui devint albuminurique peu de temps avant sa mort et accusa alors les troubles de la vue propres à l'albuminurie : points fixes, visions lumineuses, etc.; de nombreuses suffusions sanguines s'étaient produites dans la rétine, coïncidemment avec une légère hématurie (preuve nouvelle que la diminution de l'albumine entraîne celle de la fibrine).

M. le docteur Richard Liebreich, à qui de beaux travaux, surtout son magnifique *Atlas d'ophthalmoscopie*, ont valu chez nous une prompte notoriété, considère les symptômes dont il s'agit comme propres à la choroïdite. (*Communication verbale.*)

Voici maintenant quelles seraient, suivant M. Lécorché, les observations fournies par l'examen ophthalmoscopique dans l'amblyopie diabétique :

« A l'ophthalmoscope, dit-il, on trouve la papille du nerf op-

tique d'un blanc nacré, diminuée de volume, parfois manifestement excavée, et, comme il n'est point habituel de rencontrer une atrophie parfaitement généralisée, la papille est d'ordinaire déformée à son pourtour. Les vaisseaux qui en émergent sont tortueux et les artères moins volumineuses que les veines. On n'aperçoit bien nettement que le tronc de ces vaisseaux; il est difficile d'en suivre les branches, qui, sans doute, deviennent en partie imperméables, ce qui donne au fond de l'œil une coloration générale moins rouge, une teinte un peu pâle et grisâtre. »

Mais, déjà en 1857, dans une importante étude sur l'ophthalmoscopie, placée en tête du second volume de la traduction du Traité de Mackenzie par E. Warlomont et Testelin, le docteur Richard Liebreich n'avait rien exposé touchant les résultats de l'investigation ophthalmoscopique dans l'amblyopie diabétique, et, en 1863, dans son *Atlas*, il a gardé le même silence. C'est qu'en effet, comme je m'en suis assuré auprès de lui, M. Liebreich, qui a pourtant examiné un grand nombre d'individus affectés d'amblyopie diabétique, n'a observé aucun caractère ophthalmoscopique appartenant en propre à cette amblyopie. (On verra cependant, à la page 494, deux cas embarrassants de tache blanche de la rétine, chez des diabétiques.)

Pronostic. — La proposition suivante de M. Lécorché « une fois déclarée, l'amblyopie grave va toujours progressant, » est contredite notamment par le fait de M. Dionis et par celui de M. Le Bret, dans lesquels la vue se rétablit, quoique l'amblyopie fût grave. Il est évident que si le diabète n'est pas traité, tout ce qui en dépend, l'amblyopie et le reste, ne peut que s'aggraver. Mais, autant que je puis croire, il en serait le plus souvent de l'aptitude visuelle, affaiblie dans le diabète, comme de l'aptitude génitale; elle se rétablirait par le traitement anti-diabétique, et même simplement par le régime. On peut juger du résultat possible d'un bon traitement par ces faits dans lesquels l'amblyopie augmente lorsque le repas fait affluer la glycose dans le sang et diminue très-sensiblement dans la condition inverse. Suivant

M. Lécorché, on doit regarder comme exceptionnels les cas d'amblyopie qui aboutissent rapidement à l'amaurose ou cécité complète. M. Bouchardat professe la parfaite curabilité de l'amblyopie diabétique. « Dans la grande majorité des cas, dit-il, surtout lorsque cet affaiblissement de la vue n'était pas très-ancien, il diminuait, disparaissait même complétement et en peu de temps sous l'influence du traitement hygiénique que j'ai fait connaître. Il s'est montré plus persistant quand la glycosurie était compliquée d'albuminurie. » Ailleurs il dit, sans restriction : « Toutes ces affections des parties essentielles de l'organe de la vision ont cédé rapidement et complétement au traitement rationnel de la glycosurie. »

Anatomie pathologique. — « A l'autopsie, dit M. Lécorché, on trouve les altérations de l'atrophie de la rétine. Cette membrane est pâle et décolorée. La papille du nerf optique, qui est peu saillante et souvent excavée, contient, ainsi que le nerf optique lui-même, des amas plus ou moins considérables de grains de fécule, des granulations graisseuses, qu'on rencontre dans les interstices des fibres nerveuses qui les constituent. Les tubes nerveux paraissent sains ; leur contenu n'est point altéré. Les vaisseaux, diminués de calibre, ne présentent dans leurs parois aucun signe de dégénérescence graisseuse ; à leur intérieur, on n'aperçoit que de rares globules sanguins qui permettent d'en reconnaître la nature. » Je devais reproduire ce passage ; mais il est bien évident, si l'on doit s'en rapporter à M. Liebreich, et il n'est pas sur ce point de plus grande autorité, qu'il ne saurait exister d'anatomie pathologique propre à l'amblyopie diabétique. La rétine et le nerf optique peuvent s'atrophier consécutivement, mais ce résultat n'aurait rien de particulier. On verra tout à l'heure une contradiction frappante, dans un même cas, entre les données soi-disant fournies par l'ophthalmoscope et les résultats de l'autopsie. Quant aux hémorrhagies rétiniennes, nous n'avons pas à nous en occuper à propos de l'amblyopie diabétique. A la vérité, M. Desmarres rapporte deux cas de

cette amblyopie avec ecchymoses dans la rétine; mais lui-même se pose cette question : « Une albuminurie aurait-elle précédé, dans ces cas, le diabète? »

Mécanisme ou pathogénie. — *a.* M. Lécorché croit pouvoir attribuer à M. de Graefe cette opinion que l'amblyopie légère dépendrait de l'atonie du muscle de Bruecke, atonie qui rentrerait dans le fait général de la faiblesse musculaire, habituelle chez les diabétiques. Comme la faiblesse des muscles locomoteurs empêche la marche, la faiblesse du muscle de Bruecke empêcherait les mouvements de l'œil nécessaires à l'accommodation. Il peut arriver, en effet, que le malade ne voie plus les objets à leur véritable distance, ce qui exprime un trouble de l'accommodation. Mais, le plus souvent, que la vue soit plus ou moins affaiblie ou obscurcie, ou que le malade ne voie plus les objets dans leur direction, ou qu'il n'en voie plus que la moitié, etc., le plus souvent, dis-je, l'amblyopie diabétique ne dépend pas d'un vice de l'accommodation; par conséquent, à supposer que la théorie attribuée à M. de Graefe fût admissible, elle ne le serait que pour un petit nombre de cas. Ensuite, pourquoi n'admettrait-on pas l'atonie des muscles droits et obliques?

b. M. Lécorché pense que l'amblyopie légère est due parfois à un trouble purement dynamique de la rétine, et qu'alors cette amblyopie est l'analogue de celle qui se montre brusquement à la suite de flux séreux abondants ou d'hémorrhagies considérables, sans aucune espèce d'altération oculaire; la perte de sucre, qui est quelquefois si considérable, équivalant à la perte de sérosité ou de sang. « L'appauvrissement consécutif, inévitable, des matériaux solides qui entrent dans la composition normale des milieux transparents de l'œil, dit l'auteur, ajouterait encore aux troubles de la vision en changeant la direction des rayons visuels qui les traversent. »

c. Pour la plupart des auteurs l'atrophie rétinienne serait la cause prochaine la plus fréquente, si ce n'est unique, de l'amblyopie diabétique parvenue à un certain degré d'intensité. Dans le



cas de M. Desmarres rapporté par M. Galezowski, la papille était, dit-on, manifestement atrophiée. Le sujet de la quatrième observation de M. Lécorché (*Mémoire sur la cataracte diabétique*) était censé offrir tous les signes rationnels et physiques d'une atrophie des rétines. A droite, est-il dit, la papille était blanche, diminuée de volume; les vaisseaux qui émergeaient du nerf optique, à son entrée dans l'œil, étaient tortueux; les artères, surtout celles qui se dirigeaient en haut, moins volumineuses que les veines. A gauche, l'atrophie était moins prononcée. La vue avait de vastes échancrures qu'il était facile de reconnaître. La vision n'était parfaite que vers le centre de la rétine. Si l'on voulait déterminer avec précision l'étendue du champ visuel périphérique on trouvait que pour l'œil gauche il manquait presque entièrement en dehors, et en bas pour l'œil droit. Les phosphènes avaient en partie disparu; on ne retrouvait plus à gauche que les phosphènes interne et externe, et à droite que les phosphènes supérieur et inférieur. Or, voici ce que l'on trouva à l'autopsie : « Dans les rétines on put constater la varicosité des artères, l'augmentation de volume des veines; *la texture intime de ces membranes n'était pas sensiblement altérée :* l'amblyopie, de date trop récente, ne s'accompagnait pas encore de toutes les altérations caractéristiques de l'atrophie avancée. » Ainsi l'ophthalmoscope fait reconnaître les signes physiques de l'atrophie des rétines et des papilles, et à l'autopsie on trouve que les rétines ne sont pas sensiblement altérées. Notez que le diagnostic avait été contrôlé par M. Desmarres. Il s'ensuit du moins que des échancrures du champ visuel et la perte des phosphènes peuvent exister indépendamment de toute lésion matérielle appréciable.

En résumé, l'on ne saurait attribuer l'amblyopie diabétique à l'atrophie rétinienne, laquelle, si elle se présentait, serait, au contraire, consécutive à l'affaiblissement ou à la perte de la vue.

d. Quelques auteurs ont accusé le sucre accumulé dans l'humeur aqueuse. Contre cette opinion et contre toute opinion qui admet un trouble des humeurs de l'œil, j'ai une objection que je

présenterai plus loin, outre que l'on n'a jamais cherché le sucre dans l'humeur aqueuse.

e. M. Mialhe explique l'affaiblissement de la vue chez les diabétiques par l'opacité anormale des humeurs. Il établit que l'albumine animale, naturellement insoluble, doit sa transparence parfaite, qui simule en tous points la dissolution, à la présence dans l'organisme des alcalis libres ou carbonatés. Dans l'état de santé, le sérum du sang, convenablement alcalin, est transparent, à l'exception des deux ou trois premières heures de la digestion, si les aliments ingérés contenaient des matières grasses. Chez les diabétiques, au contraire, le sérum du sang est constamment laiteux, comme l'ont constaté Rollo, Dobson, Mac-Gregor et d'autres. La raison en est, suivant M. Mialhe, que les aliments gras ne parvenant dans le sang qu'à l'état d'émulsion savonneuse, et communiquant, par conséquent, au sérum un aspect lactescent, les humeurs des diabétiques sont trop peu alcalines pour en rétablir la transparence physiologique. De là l'explication de l'affaiblissement de la vue chez les diabétiques par l'imparfaite transparence des humeurs de l'œil, ce qui permettrait de comprendre comment, sous l'influence des alcalis, le sérum du sang reprenant sa transparence, la vue rentre dans son intégrité physiologique. Déjà le savant docteur Denis avait constaté qu'en prenant de l'eau distillée rendue albumineuse par du blanc d'œuf, puis filtrée, et en y ajoutant quantité suffisante d'un acide qui ne coagule pas et sature atomiquement, on la trouble, tandis qu'on lui restitue sa transparence en la rendant alcaline. Une autre expérience faite par M. Mialhe démontre que la transparence de l'albumine est en raison de l'alcalinité, et son trouble en raison de l'acidité : ayant préparé trois dissolutions salines légères, la première neutre, la deuxième alcaline, et la troisième acidulée par de l'acide acétique, il immergea dans chacune d'elles un œil de bœuf parfaitement sain. Quelques heures après, les yeux immergés dans le liquide neutre et dans le liquide alcalin avaient conservé leur transparence normale,

tandis que l'œil qui avait subi l'action de la liqueur acidulée était devenu complétement opaque.

M. Mialhe a vu un grand nombre de cas dans lesquels une amblyopie diabétique quelquefois très-prononcée cessa après l'usage des alcalins. Parmi ces faits, celui de Garafolini (CVI) est le plus frappant. On se souvient que ce diabétique avait dû renoncer à lire une lettre qu'il venait de recevoir, et que, dans l'espace de quarante-huit heures, sa vue s'était rétablie; il n'y avait eu d'autre moyen employé que les alcalins à haute dose : eau de Vichy et bi-carbonate de soude en nature. Deux faits du même genre, choisis parmi beaucoup d'autres, m'ont été communiqués par M. Mialhe. Dans les deux cas la quantité de glycose rendue avec les urines était considérable, 85 et 92 grammes par litre, et dans les deux cas la vue se rétablit complétement à la suite d'une cure à Vichy. Voilà donc un ensemble d'expériences et de faits pathologiques qui sembleraient donner une grande force à l'opinion de M. Mialhe. Toutefois, au sujet des faits pathologiques, je suis obligé de faire remarquer qu'il est bien vrai que l'amblyopie cessa après l'usage des alcalins, mais que, de son côté, la glycosurie, partant la glycoémie, ayant cessé sous la même influence, on est en droit de se demander si l'amblyopie n'a pas cessé purement et simplement parce que la glycoémie avait cessé. Quant aux expériences, en elles-mêmes elles sont indiscutables, mais ce qu'elles tendraient à prouver, l'épaississement des humeurs de l'œil chez les diabétiques, ne peut être démontré que par la constatation directe.

Concluons : quand on voit les troubles visuels coïncider avec des vertiges, avec un défaut de coordination des mouvements de la marche, comme dans le cas de M. Le Bret, on ne peut guère douter que la lésion à laquelle ils correspondent n'ait son siége dans les centres nerveux.

Dans le premier cas de M. Dionis et le cinquième de M. Lécorché (*Mémoire sur la cataracte*), il y eut une névralgie de quelques

rameaux de la cinquième paire; or la cinquième paire a une grande influence sur la vue, ce qui résulte de faits pathologiques nombreux au moins autant que des expériences. Un malade dont j'ai rapporté l'observation ailleurs, qui souffrait d'une névralgie horrible du trifacial, sans la moindre lésion appréciable de l'encéphale, voyait double, et les objets, dans la rue, lui paraissaient grandir successivement : il s'ensuivait une extrême confusion, beaucoup de fatigue et d'appréhension dans la marche. Il se pourrait donc, à la rigueur, que parfois le diabète produisît l'amblyopie par l'intermédiaire de la névralgie trifaciale. Ce serait une seconde variété de l'amblyopie diabétique *extra-oculaire*, dont la première variété, de beaucoup la plus commune, est l'amblyopie d'origine encéphalique.

Je ne nie pas l'amblyopie diabétique *intra-oculaire;* mais, en l'absence de tout caractère fourni par l'ophthalmoscope, je ne sais à quelle condition l'attribuer.

On a lieu de penser, toutefois, que le système nerveux de l'œil, comme le système nerveux central, peut être modifié dynamiquement, sans altération matérielle appréciable, par suite de la présence du sucre dans le sang.

Relativement à une variété de l'amblyopie diabétique qui tiendrait, soit à la présence du sucre dans l'humeur aqueuse, soit à un épaississement comme l'entend M. Mialhe, il est évident, et je formule ici l'objection générale annoncée plus haut, que si une condition pareille existait, c'est-à-dire un état des humeurs occasionnant le défaut de transparence, l'image du fond de l'œil serait aussi trouble pour l'observateur que les objets extérieurs seraient troubles pour le sujet; or, je le répète, M. Liebreich n'a jamais rien constaté à l'ophthalmoscope.

Je vois dans l'amblyopie diabétique un symptôme généralement analogue à l'impuissance, laquelle cesse trop promptement sous l'influence du traitement anti-diabétique ou même du simple régime, pour que l'on puisse supposer qu'elle dépend d'une altération anatomique. Plus on y réfléchit, plus on est amené à cette

opinion, que le sucre en excès dans le sang peut influencer défavorablement la fibre nerveuse, sans porter atteinte à sa texture, au moins appréciablement.

On pourrait croire que le mécanisme diffère radicalement suivant que le malade voit une vapeur jaunâtre (Leigh), ou voit double, ou ne voit plus les objets à leur véritable distance, ou les voit renversés; mais, dans tous ces cas, le point de départ serait invariablement dans le système nerveux : dans la rétine, dans les nerfs des muscles de l'œil, dans le centre encéphalique.

Traitement. — On n'arriverait à rien si l'on ne commençait par remédier au diabète. La persistance du trouble de la vue, alors même que la maladie productrice aurait été suffisamment modifiée, indiquerait l'emploi des moyens d'excitation usités contre l'amblyopie en général : vésicatoires volants, électricité, etc. On prescrira, au besoin, les verres grossissants.

On sait déjà, par le cas de Garofolini, quelle peut être l'influence de l'eau de Vichy sur l'amblyopie. Un autre diabétique, homme très-vigoureux, *ayant conservé toute l'énergie de ses facultés génitales*, était presque aveugle à son départ pour Vichy, et put, en quelques jours, faire sa partie dans une chasse. Ce diabétique, fumeur incorrigible, porte un large ulcère au voile du palais, *sans antécédents syphilitiques*. Une cause locale puissante, la fumée de tabac, a fixé la diathèse dans l'arrière-gorge. Le frère du malade, médecin, me consultait sur ce dernier accident.

Il va de soi que c'est en agissant sur le diabète, plus expressément en faisant cesser la glycoémie, que l'eau de Vichy rétablit la vue.

Il est fort à remarquer que, chez le malade dont je viens de parler, l'eau de Vichy transportée n'a presque pas d'action sur le diabète, tandis que, prise à Vichy même, elle agit avec une merveilleuse promptitude et une entière efficacité; c'est-à-dire qu'en quelques jours il n'y a plus trace de sucre dans les urines.

CHAPITRE IV

De la cataracte diabétique.

Existe-t-il une cataracte diabétique? — En général, les diabétiques dont la vue est altérée, amblyopes ou cataractés, ignorent qu'ils sont diabétiques, et dès lors s'adressent à l'oculiste. Il en résulte que médecins et oculistes se trompent le plus souvent sur la fréquence de la cataracte dans le diabète, les uns l'exagérant, les autres la restreignant outre mesure. Ce contraste apparaît surtout entre M. Fauconneau-Dufresne et M. de Graefe, le premier n'ayant trouvé qu'un exemple de cataracte sur les 162 observations de diabète qu'il a réunies, et le second élevant au quart le nombre des diabétiques cataractés. M. Bouchardat n'a vu qu'une cataracte sur 38 cas de diabète; M. Garrod, sur un nombre considérable de diabétiques, n'a pas eu une seule occasion de l'observer; notre regretté Valleix exigeait de nouvelles preuves pour se prononcer, et M. Fauconneau-Dufresne, encore dans son dernier écrit (*Guide du diabétique*, p. 75, 1861), la rejetant, en tant qu'accident diabétique, n'y veut voir qu'une lésion coïncidente. Il avance que « la cataracte dite diabétique est loin de posséder les caractères anatomiques spéciaux qu'on a voulu lui attribuer; » et assurément il n'y a pas que les cataractes diabétiques qui soient molles ou demi-molles. Mais tandis que la cataracte ordinaire est indifféremment dure ou molle, celle qui se lie au diabète n'est presque jamais dure. Ainsi: 1° La ca-

taracte diabétique a pour premier caractère d'être généralement molle ou demi-molle. Mais elle possède d'autres caractères distinctifs qui achèvent de l'individualiser; 2° la cataracte ordinaire se montre plus souvent chez la femme; au contraire, c'est chez l'homme que la cataracte est plus fréquente, dans le diabète, précisément parce que la maladie productrice, le diabète, est plus fréquent chez l'homme; 3° la cataracte ordinaire est surtout commune de soixante à soixante-dix ans; loin de là, c'est de vingt-cinq à quarante ans, que la cataracte atteint son maximum de fréquence dans le diabète : le sujet de la première observation de M. Lécorché est un garçon de quatorze ans et demi, et celui de la seconde un garçon de seize ans; 4° la cataracte ordinaire n'est généralement complète qu'au bout de quelques mois, ou même de quelques années; généralement la cataracte diabétique est complète en deux ou trois septenaires, et parfois en quelques jours.

Voilà, ce semble, un certain nombre de caractères qui suffisent à spécifier la cataracte diabétique, et à prouver son existence en tant que variété distincte.

Ensuite, pourquoi n'observerait-on jamais la cataracte au début du diabète si elle n'en dépendait pas, c'est-à-dire s'il ne fallait pas qu'il eût le temps d'imprimer à l'organisme des modifications qui amènent les lésions les plus diverses, et dans le nombre l'opacité du cristallin?

Et pourquoi, si le diabète n'avait point qualité pour produire la cataracte, la verrait-on survenir souvent au moment où le sucre augmente dans les urines, c'est-à-dire dans le sang?

M. Dufresne argumente contre l'existence de la cataracte diabétique d'après un fait dans lequel le diabète ou plutôt la glycosurie alternait avec une cataracte. Mais, comme on le verra dans le paragraphe consacré à la pathogénie, ce fait pourrait prouver seulement que la cataracte et la glycosurie étaient surbordonnées à une seule et même cause. Et, quand il serait inexplicable, il resterait comme une exception unique, tout à fait extraordinaire,

sur laquelle on ne peut rien fonder, d'après laquelle on ne peut rien conclure.

M. Sichel, dont je ne conteste pas la haute compétence, établit qu'il est impossible, en examinant un malade, de dire, simplement d'après l'apparition, la forme et le progrès de la cataracte, si elle est ou non liée au diabète. Rien de plus juste; mais de même, étant donnés un anthrax, un phlegmon diabétiques, aucun caractère topique absolu ne permet de déterminer avec certitude qu'ils relèvent du diabète, et ils ne sont pas moins diabétiques. On a montré, dans cette question, une prétention outrée; on a voulu des caractères absolus, exclusivement propres à la cataracte diabétique, tandis qu'il suffit de caractères relatifs, comme dans une foule d'autres cas, où l'on s'en contente.

Je vais plus loin; la cataracte diabétique ne se distinguât-elle par aucun caractère, il suffirait de la rencontre fréquente de la cataracte dans le diabète, pour que l'on dût admettre qu'elle en est la conséquence, et qu'elle existe par conséquent à titre de variété distincte.

Au surplus, aujourd'hui, la cataracte diabétique est admise généralement, et on ne l'entend plus mettre en question, soit dans les cliniques, soit dans les consultations; l'opinion est faite à cet égard, et nous sommes en droit de répéter avec M. Lohemeyer qu'il n'est plus nécessaire de citer des exemples pour prouver son existence. Nous pourrions donc nous abstenir d'ajouter que M. Hasner en rapporte 10 cas; que M. Gunzler l'a rencontrée deux fois, M. Oppolzer deux fois aussi, en quinze ans, sur 21 diabétiques, M. Artl six fois; que M. Richardson, du mois d'avril, époque de sa première communication à la Société médicale de Londres, au mois d'octobre, en vit *au moins* 7 cas; enfin que M. Lécorché, qui était encore au début de la carrière, et dont le travail sur la cataracte diabétique[1] nous sert pour ce chapitre autant que son mémoire sur l'amblyopie diabétique nous a rendu

[1] *De la cataracte diabétique*, par le docteur E. Lécorché, interne des hôpitaux, dans *Archives générales de médecine*, mai, juin et juillet 1861.

service pour le précédent, a pu en recueillir cinq observations dans un petit nombre d'années.

Fréquence. — La proportion indiquée par M. de Graefe (1 sur 4) est certainement très-exagérée ; mais nous ne saurions dire et personne aujourd'hui ne pourrait dire dans quelle mesure elle doit être restreinte, surtout par la raison déjà exposée, savoir que la plupart des diabétiques cataractés consultent les oculistes; à ce point que, personnellement, je n'ai vu que ceux qui m'ont été adressés très-obligeamment par M. Desmarres. Le diabète ayant été si souvent méconnu et l'étant encore assez souvent aujourd'hui, bien des cataractes liées au diabète n'ont pas été et ne sont pas reconnues comme telles.

Nous savons déjà que la cataracte diabétique est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, en proportion de la plus grande fréquence du diabète chez l'homme. En 1859-1860, M. de Graefe opéra sept cataractés diabétiques, et sur ce nombre une seule femme : ce n'est là, bien entendu, qu'un élément pour une statistique à venir.

Dans les derniers temps, M. de Graefe a rencontré moins souvent l'amblyopie que la cataracte (6:7); mais « il faut penser, dit M. Lécorché, qu'il n'entend parler que de l'amblyopie grave, permanente, et non de ces troubles visuels légers, réunis sous le nom d'amblyopie, et que l'on constate bien plus souvent que la cataracte. »

Forme de la cataracte. — La tendance de la cataracte diabétique à revêtir la forme molle ou demi-molle est, comme on l'a vu, un des caractères qui établissent son individualité. M. France, en Angleterre, M. de Graefe, en Allemagne, ont surtout contribué à la démonstration de ce caractère, que M. Lécorché, à son tour, regarde comme incontestable. « Ce qui m'engage, dit-il, à formuler ainsi mon opinion, c'est la rareté relativement grande des cataractes dures (dans le diabète) : sur 7 cataractes qu'il opéra dans le cours des années 1859 et 1860, M. de Graefe ne trouva-t-il pas 6 cataractes molles ou demi-molles? Quatre de

nos observations n'ont-elles pas trait à des cataractes de même forme? C'est l'unanimité des auteurs à signaler des caractères qui ne sont point ceux des cataractes dures; se contentent-ils de noter la cataracte diabétique, sans en décrire la forme, ils parlent de la rapidité de son développement; en donnent-ils une description détaillée, ils mentionnent des stries à la face postérieure du cristallin; nul ne signale, au début, le trouble central de la lentille. C'est enfin cette aptitude à contracter la cataracte molle que le diabète communique manisfestement au vieillard, qui, en dehors de toute influence étrangère, est si prédisposé à la cataracte dure. Toutes ces raisons qui, comme on le voit, ressortent des caractères propres à la cataracte diabétique, sont, il me semble, assez concluantes, et prouvent péremptoirement qu'elle est le plus souvent molle ou demi-molle. »

Causes. — Il n'y en a qu'une évidemment, c'est le diabète. Mais comment le diabète produit-il l'opacité du cristallin? Nous connaissons son mode d'action en général; nous savons qu'il agit ou par l'intermédiaire de la diathèse phlogoso-gangréneuse ou dynamiquement sur l'appareil nerveux. Il ne peut être question ici d'inflammation et de gangrène; tout porte donc à croire que c'est par suite d'une action sur le système nerveux de l'œil que la cataracte diabétique se produit; ceci sera développé plus loin, quand nous parlerons de la pathogénie. Notons, en attendant, qu'une fois, M. Lécorché a vu la cataracte diabétique à la suite d'une névralgie des rameaux temporo-sus-orbitaires (Obs. V), et une fois, à la suite d'une forte céphalalgie. Un jeune sujet (vingt-deux ans), dont parle M. Tartivel (*l'Union médicale*, 29 décembre 1863), éprouva aussi des atteintes de céphalalgie peu de temps avant d'être affecté de cataracte. Le nerf de la cinquième paire exerce la plus grande influence sur la nutrition de l'œil, et je ne puis douter que, souvent (plus souvent qu'on ne croit), des troubles des milieux ne soient dus à des affections de cette paire.

C'est une erreur de prétendre, avec M. Lécorché, que la cata-

racte diabétique « n'apparaît qu'à une époque avancée, lorsque la nutrition générale a considérablement souffert, lorsque la vitalité de tous les organes a presque cessé. » Les diabétiques cataractés que j'ai vus avaient bonne apparence et jouissaient de toute leur activité, au point que, sans la cataracte, qui avait fait reconnaître la maladie générale, ils ne se seraient pas crus malades.

On a vu souvent la cataracte diabétique coïncider avec une augmentation du sucre urinaire, qui était, ou le résultat d'un écart de régime (Obs. I de M. Lécorché), ou, comme on dit, spontanée (Obs. V du même auteur). C'est ainsi que nous avons vu des accidents gangréneux coïncider avec un redoublement ou paroxysme de la maladie générale; c'est même ce qui nous donna l'idée d'un diabète paroxystique.

Le sexe masculin et l'âge de trente à quarante ans sont favorables à la production de la cataracte diabétique; je ne hasarderai à cet égard aucune explication.

On pourrait croire aussi, d'après quelques faits, que l'état morbide en général, favorise le développement de cette cataracte : dans une observation de M. Lécorché, elle parut à la suite d'une varioloïde, et, dans deux autres, après une fièvre intermittente.

M. Lécorché se demande s'il existe, entre l'amblyopie et la cataracte diabétique, « des rapports de causalité bien manifestes et bien fréquents. » Pour moi, je ne vois point là de causalité; j'y vois une influence commune, une même cause générale, occasionnant d'abord le trouble dans la fonction, puis une altération matérielle, l'opacité cristalline. Si, par exception, l'amblyopie suivait l'opacité cristalline, comme cela est arrivé peut-être dans l'observation V de M. Lécorché, dans laquelle les phosphènes s'affaiblirent ou même disparurent, en même temps que la pupille devint moins contractile, cela dépendrait, soit de l'influence commune de la même cause générale, soit du défaut prolongé d'exercice de l'organe impressif.

Symptômes. — L'amblyopie a une valeur prodromique, non, je le répète, qu'elle ait qualité de cause, mais parce qu'elle fait craindre que la véritable cause, la cause générale, après avoir agi dynamiquement sur le système nerveux de l'œil, n'agisse par lui peut-être et par voie d'altération matérielle sur la lentille.

Quand la cataracte diabétique ne se développe pas trop rapidement et que l'on peut suivre son évolution, on constate, le plus souvent, à la face postérieure du cristallin, des stries convergeant vers le centre et graduellement plus nombreuses jusqu'à ce que l'opacité soit complète.

Même alors (quand la cataracte est complète), on peut souvent apercevoir les stries primitives sous la forme de lignes d'étendue variable, tranchant sur la teinte générale de la lentille, comme dans le second cas de M. Lécorché, où l'on reconnaissait, du côté droit, trois lignes qui, partant de la circonférence du cristallin, aboutissaient à son centre, et étaient probablement les vestiges des stries du début.

M. Lécorché est fortement porté à croire, avec M. France, que la forme striée est celle que revêt habituellement la cataracte diabétique; mais il admet que, dans quelques cas, l'opacité peut, dès le début, occuper d'une manière diffuse et irrégulière le cristallin tout entier, sans apparence de stries.

Lorsque la cataracte est complète, la lentille est volumineuse et comme soufflée (de Graefe), blanchâtre, teintée de bleu; la chambre postérieure a diminué ou même disparu, et le cristallin pousse l'iris en avant (Obs. II de M. Lécorché). L'examen ophthalmoscopique est impossible.

La vue est masquée comme par un brouillard, d'abord d'un côté, ordinairement à droite, puis, après quelques jours (Obs. I et V de M. Lécorché), ou après quelques semaines (Obs. II), des deux côtés. Le malade, qui déjà ne saisissait plus certaines particularités des corps, n'aperçoit plus que les objets volumineux, encore seulement quand ils sont très-éclairés. A la différence des sujets atteints de cataracte dure, les cataractés diabétiques re-

cherchent la lumière directe et fuient la lumière diffuse (Obs. III et V de M. Lécorché). « Ces symptômes rationnels que j'ai pu noter plusieurs fois, dit M. Lécorché, et qui sont bien ceux des cataractes molles, parlent assez haut pour que, en l'absence des signes objectifs mentionnés ci-dessus, on n'hésite pas à regarder la cataracte molle ou demi-molle comme la plus fréquente dans le cours du diabète, et à n'admettre que comme exceptionnels les cas de cataractes dures rapportés par MM. Guersant et de Graefe. »

Marche. — Souvent l'opacité se produit rapidement. Dans le premier cas de M. Lécorché, un garçon de quatorze ans et demi, ayant quitté l'hôpital et négligé tout traitement pendant huit jours, rentra avec une cataracte commençante double, qui avait commencé par l'œil gauche (cet enfant fut opéré d'un œil, par abaissement, dans le service de M. Guersant, et succomba brusquement, sans qu'on ait pu se rendre compte de sa mort). Chez le sujet de la cinquième observation de M. Lécorché, qui commença par avoir de la myopie, une cataracte double survint en quinze jours (le titre de l'Observation dit *huit*), à la suite d'une névralgie temporale gauche, de forme intermittente, qui ne céda qu'incomplétement au sulfate de quinine; le malade eut plus tard une névragie temporale droite, sans exacerbation régulière; il présenta aussi une abondante éruption pustuleuse et furonculeuse, après l'usage de l'iodure de potassium, qui pourrait avoir agi comme cause efficiente sur un fond disposé par la glycoémie. Chez le malade de M. Tartivel, la cataracte double se compléta dans l'espace de cinq semaines.

Quelquefois, la cataracte se développe plus lentement ou même s'arrête à un faible degré : il en fut ainsi dans le quatrième cas de M. Lécorché. Le sujet avait éprouvé un premier affaiblissement de la vue, qui l'empêchait de bien voir, à quatre ou cinq mètres, les objets qui n'était pas fortement éclairés, puis, après le rétablissement complet de la fonction, il avait été pris d'une seconde amblyopie qui ne lui permettait de distinguer les

objets que de face et de très-près, et le forçait à examiner le sol avec soin pour en reconnaître les inégalités. Ce fut à l'occasion de cette seconde atteinte, que l'on constata un commencement de cataracte lenticulaire corticale postérieure; on pouvait très-bien voir la forme des stries, qui convergeaient de la périphérie vers le centre; le reste de la lentille était sain; l'opacité ne fit pas de progrès.

Anatomie pathologique. — Dans deux autopsies (Obs. IV, V de son Mémoire), M. Lécorché ne rencontra que les altérations qui appartiennent à toute cataracte molle ou demi-molle, savoir la granulation des tubes de Morgagni et des cellules, privées de leur noyau, plus, au milieu de ces éléments altérés, des cellules nombreuses, affectant parfois la forme polyédrique et ressemblant à des cristaux isolés, mais que les réactifs faisaient reconnaître comme graisseuses. Ces altérations, plus marquées dans certaines parties, produisent, par une réflexion plus complète des rayons lumineux, les stries convergentes, opaques, et plus tard, les teintes bleuâtres qui tranchent sur l'aspect généralement blanchâtre de la lentille.

Dans le cinquième cas de l'auteur, le noyau du cristallin, bien que légèrement ambré, avait conservé sa transparence; à peine trouvait-on quelques-unes de ses fibres les plus superficielles légèrement granulées.

La capsule reste longtemps intacte, et généralement son opacité, quand elle survient, lui est étrangère, étant due, soit à la dégénérescence des cellules épithéliales qui recouvrent sa face interne, soit à des dépôts pseudo-membraneux à sa face externe, il suffit de la soumettre à un lavage prolongé pour lui rendre sa transparence et pour constater, à l'aide du microscope et des réactifs, que ses éléments propres ont conservé toutes leurs propriétés (Lécorché).

Quand la cataracte diabétique est ancienne, la rétine peut présenter de l'atrophie ou plutôt une atonie, résultat probable du défaut prolongé d'action, chez un sujet soumis depuis plus ou

moins longtemps à l'hyposthénie diabétique et ayant peut-être éprouvé une amblyopie primitive, comme le sujet du cinquième cas de M. Lécorché. La rétine, chez cet homme, examinée à un faible grossissement, bien que pâle et décolorée, paraissait saine et se détachait facilement de la choroïde, qui n'offrait aucun vestige d'altération graisseuse. A un plus fort grossissement, elle ne montrait pas davantage de lésions de structure; seulement ses vaisseaux étaient d'une extrême ténuité, très-nombreux, rappelant l'aspect de productions cryptogamiques et ne contenant que de rares globules sanguins, mais leur paroi n'était pas graisseuse. La papille était affaissée, ses artères étaient tortueuses. Les tubes nerveux étaient dans leur état normal, toutefois on voyait entre eux, çà et là, des grains de fécule, produit d'une nutrition imparfaite.

Diagnostic. — La cataracte diabétique est facile à diagnostiquer en tant que cataracte; mais sa nature, ou, plus précisément, sa subordination au diabète, peut être méconnue et l'a été souvent. La cataracte, en général, est donc encore une de ces manifestations, comme l'anthrax, comme le phlegmon diffus, dans lesquelles il faut toujours se préoccuper de la possibilité du diabète et s'enquérir de la qualité des urines. J'ai déjà dit qu'il est arrivé plusieurs fois à M. Desmarres de reconnaître le diabète chez des cataractés, à une certaine odeur aigrelette de l'haleine.

S'il est généralement facile de diagnostiquer l'affection en tant qu'opacité du cristallin, il faut pourtant tenir compte de quelques faits exceptionnels où l'on pourrait s'y tromper : Dans deux cas de diabète observés par M. Richardson, une tache blanche apparaissant profondément derrière la pupille en aurait imposé pour une cataracte, sans l'examen ophthalmoscopique, qui fit reconnaître la parfaite intégrité du cristallin comme de l'humeur vitrée, et donna la preuve que cette tache appartenait à la rétine; ce qui, dans l'un des deux cas, fut confirmé par l'autopsie.

On sait qu'une amblyopie grave peut précéder la cataracte (Lécorché). Ne se pourrait-il pas que l'on se fût quelquefois

trompé en prenant un commencement de cataracte pour une simple amblyopie?

Pronostic. — La cataracte diabétique n'est pas une manifestation ultime du diabète et n'annonce pas une mort prochaine, comme on l'a supposé. Le malade, traité du diabète et opéré de la cataracte, peut recouvrer la vue et vivre encore des années. Ce qui est vrai, c'est que le diabète le met dans des conditions moins favorables au succès de l'opération, et qu'il faut, préalablement et absolument, par le traitement anti-diabétique, obvier à ces conditions.

Complications. — Généralement l'amblyopie précède la cataracte, mais elle peut la suivre. Dans le cinquième cas de M. Lécorché elle précéda et suivit. Ainsi le malade commença par éprouver une myopie très-intense, qui disparut complétement après quinze jours de durée, puis une cataracte double se développa, et enfin, plus tard, la plupart des phosphènes s'affaiblirent, quelques-uns même disparurent, en même temps que les rétines, moins sensibles, permettaient à peine au malade de distinguer la lumière directe de la lumière diffuse.

Pathogénie. — Mentionnons seulement l'opinion de M. Cohen (1845), qui attribuait la cataracte diabétique à un dépôt de sels calcaires dans le cristallin.

M. Hasner a obtenu plus de créance avec sa théorie de la formation de cette cataracte par la pénétration du sucre de l'humeur aqueuse dans le cristallin, qui perdrait ainsi graduellement l'eau nécessaire au maintien de ses propriétés physiques.

On n'a jamais cherché le sucre dans l'humeur aqueuse, et la seule fois qu'on l'ait cherché dans le cristallin, on ne l'y a pas trouvé (Hepp). Mais il est certain que le sucre en nature peut pénétrer dans le cristallin et lui faire perdre sa transparence. C'est ce que le docteur S. Weir Mitchell, le premier[1], reconnut, par un

[1] *American Journal of the medical Sciences por January* 1860. Le docteur Richardson (*Journal de physiologie* du docteur Brown-Séquard, juillet 1860), tout en rendant hommage au docteur Mitchell, avance que Kunde, quelques années auparavant, avait cherché à établir le même fait.

effet du hasard, en expérimentant sur un tout autre sujet : l'absorption du woorara ou curare à travers les membranes animales. L'estomac d'un lapin dans lequel on avait introduit une solution de woorara ayant été plongé dans du sirop, au bout de deux heures on injecta environ deux drachmes de ce sirop sous la peau d'un pigeon, qui n'en éprouva aucun effet nuisible. Un drachme et demi du même sirop fut injecté ensuite sous la peau d'une grenouille, et celle-ci mourut dans l'espace de cinq heures. Cependant l'examen du sirop ne permettait pas de penser qu'une proportion quelconque de woorara y eût pénétré à travers les paroit de l'estomac. Comment donc la grenouille était-elle morte ? Le docteur Mitchell supposa que la quantité de sucre injectée était trop considérable relativement au volume de l'animal, et il entreprit une série d'expériences pour vérifier le fait : il parvint ainsi à reconnaître que le sucre peut réellement être toxique dans certaines conditions[1] ; mais il découvrit en même temps qu'une forme particulière de cataracte se produit constamment dans ces mêmes conditions.

M. Richardson a repris ces expériences et les a variées extrêmement (*Journal de physiologie* du docteur Brown-Séquard, 1860). Il a remarqué que, pour produire la cataracte, le liquide injecté devait avoir un poids spécifique de plus de 1,045, c'est-à-dire supérieur à celui du sang. L'opacité de la lentille durait aussi longtemps que la densité anormale du sang, et disparaissait ou était empêchée par l'immersion de l'animal dans l'eau. On observait souvent, en même temps qu'une forte opacité lenticulaire, des convulsions, qui parfois s'élevèrent jusqu'au tétanos. L'auteur vit se produire la cataracte par le moyen des sels, comme par les sucres, toutefois avec une exception remarquable, fournie par l'iodure de potassium, qui donnait lieu à un affaisement général plus prononcé que par tout autre sel, mais qui laissait in-

[1] « On n'ignore point, dit l'illustre Giacomini, que le sucre est un poison pour les grenouilles, et même pour les vers intestinaux, au dire de quelques auteurs. » (*Matière médicale*, traduction de Rognetta et Mojon, Prolégomènes, p. 11.)

variablement la lentille dans son état ordinaire. L'opacité, suivant M. Richardson, a lieu par endosmose, c'est-à-dire en vertu d'un phénomène purement physique, et l'effet produit, pour lui comme pour le docteur Mitchell, ne saurait être comparé à une simple dessiccation. Le docteur Mitchell et Hunt avaient vu que l'opacité commence par la surface postérieure de la lentille, et c'est aussi ce que M. Richardson a observé le plus souvent; mais quelquefois, par exception à la règle, il l'a vue débuter par la face antérieure. Comme ces observateurs, il admet que la capsule reste transparente. Quatre fois il a reconnu la présence du sucre dans des cristallins très-opaques, au moyen d'un réactif approprié. Il a constaté certaines différences entre la cataracte *sucrée*, qui est large, molle et d'un blanc de perle, et la cataracte *saline*, qui est plus resserrée, plus ferme, mais de la même nuance. Il a reconnu des différences suivant les solutions, tant pour l'intensité que pour la durée de l'effet, même à densité égale : Ainsi, l'effet était plus prompt et plus durable avec les sucres de canne et de lait qu'avec le sucre de raisin; moins rapide, mais plus durable, avec le sucre de lait qu'avec le sucre de canne. Parmi les sels, les chlorures se sont montrés les plus actifs; ensuite venaient les sulfates. La règle a été que l'opacité augmentât après la mort; par une exception frappante, l'opacité produite par le sulfate de potasse disparaissait complétement après la mort de l'animal.

M. Lécorché n'accepte point ces données; du moins il rejette la conclusion qu'on en tire; il dit: « En exagérant, comme le fait Richardson, les conditions qui commandent l'apparition d'un phénomène de physiologie pathologique, on en change la nature; aussi je pense qu'on ne doit ajouter qu'une confiance limitée aux résultats obtenus par ce physiologiste. Lorsqu'il plonge les animaux sur lesquels il expérimente dans des solutions saturées de sucre, il grossit outre mesure les causes possibles de la cataracte diabétique par l'humeur aqueuse, qui, fût-elle sucrée, n'atteindriat certainement pas un tel degré de saturation; il sub-

titue l'action de lois physiques à celle de lois physiologiques.... L'opacité dont parle Richardson n'a rien d'extraordinaire; elle tient, si elle existe, à la même cause que la coloration des tissus, lors d'injections iodées dans les cavités normales ou accidentelles; elle tient à la même cause que la coloration des os, chez les animaux nourris de garance : à l'imbibition. Ce qui le prouve, c'est la rapidité avec laquelle disparaît cette opacité, lorsqu'on plonge le cristallin dans l'eau distillée. Cette facilité qu'ont les cristallins à reprendre leur transparence différencie l'opacité des cataractes produites par Richardson de celle des véritables cataractes diabétiques, qui persiste lors même que, la glycosurie s'améliorant, les sécrétions cessent forcément de renfermer autant de sucre, et qui tient évidemment à des lésions de structure. » M. Lécorché, dont toutes les opinions méritent examen, se tromperait gravement s'il supposait, comme on pourrait le croire, que M. Richardson n'a fait que *plonger les animaux* dans des solutions saccharines; il a fait plus et mieux, il a opéré par injection. Quant à prétendre que le phénomène est purement physique et revient à l'imbibition, je confesse que je ne vois pas autre chose dans les phénomènes osmotiques de l'organisme; c'est l'imbibition s'accomplissant sous l'empire des conditions organiques, mais avant tout, c'est l'imbibition, c'est-à-dire un phénomène physique. Il faut bien s'habituer à penser qu'il n'y a rien que de physique et de chimique dans l'organisme vivant[1]; seulement par cela même qu'il vit, cet organisme modifie et commande jusqu'à un certain point cette physique et cette chimie. J'avoue également que je n'ai jamais compris l'objection de MM. Serres et Doyère contre les expériences de M. Flourens sur la nutrition et le développement des

[1] Dans l'homme, l'être moral est à la fois subordonné et distinct : subordonné dans l'ordre des phénomènes sensibles; distinct devant la raison ou le sentiment, qui lui assignent une durée indéfinie et de hautes destinées. Mais, ici, nous considérons l'organisme vivant du point de vue des phénomènes sensibles, et de ce point de vue nous disons, sans contradiction sérieuse possible, qu'il est soumis, exclusivement soumis à l'empire des lois physiques et chimiques.

os, consistant à dire que la garance pénétrerait dans le tissu osseux par imbibition. Comment donc la fibrine dissoute, par exemple, pénètre-t-elle dans le tissu musculaire, si ce n'est par imbibition? Seulement, la fibrine devient muscle, s'assimile, tandis que la garance ne devient pas os, ne s'assimile pas; mais cela ne change pas le mode de pénétration.

L'objection tirée de la rapide disparition de l'opacité artificielle par le simple effet de l'eau distillée me frappe davantage. Reste à savoir si cette disparition rapide ne dépend pas de ce que, la cataracte artificielle étant toujours de date récente, le sucre n'a pas le temps de s'identifier à la substance de la lentille. D'un autre côté, la cataracte accidentelle ou pathologique elle-même peut disparaître et se reproduire pour disparaître encore; nous en verrons bientôt un exemple. En somme, les objections de M. Lécorché aux expériences de MM. Mitchell et Richardson sont loin d'être convaincantes.

M. Lécorché a expérimenté à son tour : ayant injecté de l'eau sucrée dans les chambres de l'œil, sur des lapins, il ne vit aucune opacité se produire dans le cristallin. Mais qu'est-ce que de pareilles expériences peuvent prouver contre les précédentes? En résultera-t-il que, dans celles-ci, le cristallin ne soit pas devenu opaque par suite de l'introduction du sucre dans l'économie? D'autre part, supposons que, dans les expériences de M. Lécorché, le cristallin fût devenu opaque? Évidemment l'auteur en aurait conclu que le sucre de l'humeur aqueuse pouvait donner lieu à la cataracte diabétique. Et pourtant le sucre aurait-il pénétré autrement que par imbibition? L'auteur aurait donc adopté, avec une entière bonne foi, la même conclusion que nous le voyons répudier, quand elle lui est fournie par des expériences qui l'emportent sur les siennes; car le sucre injecté sous la peau passe dans le sang pour être exsudé, tandis que le sucre injecté par la cornée est mis en contact directement et immédiatement avec la lentille, d'où il suit qu'en définitive les expériences de M. Lécorché ont un caractère pu-

rement mécanique. J'ajoute que, dans ces expériences, s'il survenait une opacité cristalline, on aurait toujours la crainte qu'elle n'eût été produite par l'opération elle-même, indépendamment de l'action du sucre.

Dans les expériences de MM. Mitchell et Richardson (et dans la cataracte diabétique, en admettant un moment qu'elle soit due à la présence du sucre en nature), est-il nécessaire, comme nous l'avons sous-entendu jusqu'ici avec M. Lécorché, que le sucre soit fourni par l'humeur aqueuse? Cela est-il probable? Remarquons d'abord que l'opacité commence, règle générale, à la partie postérieure du cristallin, qui est en contact avec le corps vitré, sur lequel il imprime même une légère dépression. Ensuite, il est bien vrai qu'il n'y a de vaisseaux dans la capsule cristalline (dans sa moitié postérieure), que pendant la vie intra-utérine et chez les très-jeunes sujets, et que, par conséquent, il semblerait qu'il ne pût rien lui arriver directement par les voies circulatoires; mais il est également vrai que lorsque la capsule présente des granulations graisseuses, par exemple, il faut bien qu'elles lui viennent du dehors, et elles ne peuvent lui venir que par les vaisseaux. L'aberration nutritive suppose et démontre la nutrition. Si la règle veut que la cataracte diabétique débute à la partie postérieure du cristallin, si elle affecte souvent les jeunes sujets, cela ne tiendrait-il pas précisément à ce que les vaisseaux hyaloïdiens sont en arrière et à ce qu'ils sont plus perméables à mesure que l'on approche du premier âge? Du reste, je cherche, je discute, mais je me garderais bien de rien affirmer.

« Une dernière raison me porte à croire, dit M. Lécorché, que ce liquide (l'humeur aqueuse) ne participe point à la production de la cataracte: c'est que, fût-il saturé de sucre, il serait difficile de comprendre comment il ne manifeste son action altérante sur le cristallin qu'au bout de dix-huit mois, deux ans (et beaucoup plus sans doute, car dans les cas auxquels l'auteur se réfère, le diabète remontait probablement bien au delà de dix-huit mois

et deux ans). » Quant à moi, je trouve naturel que le cristallin, dont la nutrition est si obscure, si faible, ressente tardivement les effets du diabète, quelle que soit la manière dont celui-ci agisse sur lui. M. Richardson fait une remarque ingénieuse qui trouve sa place ici : ce serait quand l'émission de l'urine sucrée n'est pas très-abondante, c'est-à-dire, suivant lui, lorsque le sucre est retenu en grande partie dans le sang, que ce produit tendrait à se déposer dans le cristallin.

M. Lécorché se résume en disant que « pour pouvoir attribuer un rôle important à l'action de la glycose dans la production de la cataracte, il faudrait d'abord prouver, par des analyses préalables, que, chez les diabétiques cataractés, le cristallin et l'humeur aqueuse contiennent du sucre.... » Rien de plus juste. En l'absence de cette preuve, on ne peut rien affirmer, rien conclure. Mais les expériences de MM. Mitchell et Richardson sont telles qu'il faut que la question soit suivie.

c. Ruete attribue la cataracte au dédoublement et à la transformation acide du sucre de l'humeur aqueuse, ce qui est purement imaginaire. Dans les expériences de M. Richardson, le sucre a été retrouvé en nature dans le cristallin.

d. Lohemeyer ne reconnaît que deux espèces de causes de la cataracte en général, savoir l'appauvrissement et l'altération des liquides, et M. Lécorché accuse hautement la première. « En présence, dit-il, de l'émaciation qu'amène tout diabète qui a suivi son cours; lorsqu'on constate des tubercules pulmonaires, une diarrhée colliquative; lorsque partout la vitalité s'éteint; lorsque l'inflammation la plus légère est suivie de gangrène; lorsque le sphacèle envahit, parfois spontanément, des surfaces étendues; lorsqu'on assiste chaque jour à cette mort graduelle qui se traduit par la chute des cheveux ou la carie des dents, il n'y a rien d'étonnant qu'un organe dont la vitalité est fort peu prononcée, même à l'état normal, que le cristallin, dont la nature rappelle celle des productions épidermiques, soit soumis aux mêmes lois, et qu'il cesse de vivre au moins physiologiquement. »

Malgré son apparente légitimité, cette déduction tombe devant ce seul fait, que souvent, comme je l'ai déjà dit, et à l'instar des accidents gangréneux les plus graves, la cataracte se développe chez des diabétiques qui offrent toutes les apparences de la santé. L'idée d'une lésion de même ordre que la gangrène se présente naturellement à l'esprit, quand il s'agit de la cataracte diabétique ; mais nous savons que la gangrène diabétique procède de l'inflammation, et nous ne trouvons pas ici les conditions de l'inflammation.

e. M. Mialhe, naturellement, explique la cataracte diabétique par l'acidification des humeurs de l'œil. Il présente à ce sujet, dans ses *Études pharmaceutiques*, des considérations ingénieuses: « Les effets curatifs obtenus, dit-il, soit avec les collyres de Leysson, dont la base est l'ammoniaque gazeuse, soit avec le collyre de Gimbernat, dont l'action est due à la potasse caustique, soit enfin avec le borax, avaient sans doute rapport à des cas de cataracte naissante.... La médication alcaline nous paraît devoir être essayée contre la cataracte. Pour être efficace, elle exigerait une certaine énergie et ne serait possible qu'au début de la maladie. Elle se composerait de l'emploi simultané de l'ammoniaque gazeuse dirigée avec précaution sur l'organe malade, de l'usage interne de médicaments alcalins, tels que le bicarbonate de soude, l'eau de Vichy, l'iodure de potassium, et de l'administration des bains alcalins. Les chances deviendraient plus favorables encore si le traitement était secondé par une alimentation végétale.... Le traitement vanté par certains charlatans qui prétendaient guérir toutes les cataractes sans opération avait pour base l'iodure de potassium. Le docteur Rau (de Brême) avance que l'usage prolongé de l'iodure de potassium fait disparaître l'opacité du cristallin ; il a fait en dehors de l'économie des expériences qui corroborent les nôtres. Il a placé un cristallin cataracté dans une solution d'iodure de potassium ; après vingt-quatre heures de macération, il a pu distinguer des lettres à travers le corps opaque, qui avait repris par le bain iodo-alcalin une

partie de sa transparence.... D'après des recherches qui nous sont propres, la cataracte non traumatique est plus fréquente chez les carnivores que chez les herbivores, qui ont toujours les humeurs très-alcalines; elle ne se présente jamais chez les vidangeurs, constamment exposés aux émanations ammoniacales. » Cette théorie est ingénieuse; mais je dois faire observer que les alcalins pourraient dissoudre la cataracte sans qu'elle procédât d'un excès d'acidité, pas plus que n'en procèdent, par exemple, l'engorgement hépatique que résout l'eau de Vichy ou l'exostose syphilitique que dissipe l'iodure de potassium.

f. La nutrition de l'œil, comme d'ailleurs toute nutrition, est sous l'influence du système nerveux. Ne savons-nous pas que les humeurs se troublent, que la cornée s'ulcère et se perfore après la section intra-crânienne du trijumeau? Or, on ne peut douter que le sucre n'exerce à la longue une action nuisible sur le système nerveux, action qui s'exprime, soit par des lésions matérielles appréciables, voire par l'ulcération du cerveau, soit par des lésions inappréciables aux sens ou dynamiques. Que le centre visuel encéphalique (car il y a certainement un point circonscrit de l'encéphale, c'est-à-dire un centre où aboutissent respectivement les impressions visuelles, auditives, olfactives, gustatives; les impressions de la tactilité étant probablement généralisées dans l'encéphale comme elles le sont à la surface impressive), ou que le nerf optique, ou que la rétine, ou que le nerf trijumeau dans ses fibres sensitives, soient lésés sous l'influence du diabète, on verrait survenir l'amblyopie; que les fibres ganglionnaires qui président à la nutrition de l'œil soient lésées, et l'on verrait se produire l'opacité du cristallin. Telle est la conjecture que j'ose soumettre à l'examen des pathologistes, et que je suis loin de présenter comme exclusive de toute autre explication pathogénique.

C'est ici que je me suis réservé de consigner et de commenter un fait très-singulier, très-important, dont la pathogénie est dif-

ficile à établir; fait emprunté à un journal de médecine anglais par les auteurs du *Compendium de médecine pratique*, et rappelé en dernier lieu par le docteur Tartivel, dans un article clinique fort intéressant sur le diabète. (*L'Union médicale*, 29 décembre 1863.)

CXLI. *Cataracte et diabète ayant alterné plusieurs fois. Marasme. Mort.* — Une jeune fille, âgée de quinze ans, était affectée, depuis quatorze mois, d'une double cataracte dont le développement avait été si rapide que, dans l'espace de vingt jours, les cristallins avaient acquis la couleur et l'opacité du lait; ils paraissaient aussi avoir augmenté de volume et formaient une espèce de saillie à travers les pupilles très-dilatées; la malade pouvait à peine distinguer le jour d'avec la nuit. Elle avait des douleurs d'estomac, de la dyspnée, de la toux, des sueurs nocturnes. La menstruation, établie à onze ans, avait été régulière pendant deux ans, et alors s'était supprimée brusquement.

Au bout d'un an se manifestèrent tous les symptômes du diabète; et, à mesure qu'ils se prononçaient, les pupilles et les cristallins revinrent à leurs dimensions naturelles; ceux-ci commencèrent bientôt à changer de couleur, à reprendre leur transparence, si bien qu'au bout de quelque temps, il n'y eut plus trace d'opacité et que la vue fut parfaitement rétablie.

Après un nouvel espace de temps, assez long, les symptômes diabétiques commencèrent à diminuer à leur tour : la sécrétion urinaire resta abondante, mais la quantité de sucre qu'elle contenait était devenue très-minime. La malade se trouvait dans un état assez satisfaisant, lorsque, tout à coup, elle fut prise d'une violente céphalalgie, à la suite de laquelle se développa une nouvelle cataracte double, qui disparut comme la première, lorsque le diabète eut reparu, accompagné d'un flux énorme d'urine très-sucrée. Quatre semaines suffirent pour amener le marasme et la mort.

Voilà le cas que M. Fauconneau-Dufresne regardait comme une preuve contre l'existence de la cataracte diabétique; mais on ne peut rien établir d'après un seul fait, et, d'autre part, il n'est peut-être pas impossible de comprendre la pathogénie de ce cas, en s'éclairant de ce principe que les manifestations morbides qui peuvent se substituer l'une à l'autre et alterner dépendent nécessairement de la même unité morbide. C'est ainsi que le furoncle et l'anthrax, qui se substituent quelquefois à la goutte articulaire, peuvent être et sont des accidents goutteux. C'est ainsi que l'angine granuleuse, qui se substitue

souvent à une manifestation herpétique, peut être et est elle-même un accident herpétique. Se pourrait-il que pareillement la cataracte et le diabète fussent, dans le cas ci-dessus, des manifestations subordonnées à une même holopathie? Cela se pourrait, car il y a des raisons de considérer la cataracte comme liée, dans certains cas, à la diathèse urique, à laquelle ressortit la variété la plus commune du diabète.

Mais, au lieu de dépendre de la même cause *générale*, les deux affections, cataracte et diabète, pouvaient dépendre de la même cause *locale* ou cause prochaine anatomique commune.

En effet, nous savons qu'il existe une variété encéphalique du diabète; nous savons aussi que cette variété importante dépend le plus souvent de la lésion d'un point précis de l'encéphale; nous savons, enfin, que le centre visuel encéphalique et l'origine du nerf de la cinquième paire, qui joue un si grand rôle dans la vision, sont à proximité de ce point précis, et que, par conséquent, il peut exister une lésion commune et de ce point et du centre visuel encéphalique et de la portion de l'encéphale d'où le nerf trijumeau tire son origine. Cela étant, on pourrait comprendre que la lésion commune, s'exagérant tantôt dans un point, tantôt dans l'autre, occasionnât soit le diabète, soit un trouble de la nutrition de l'œil et par suite l'opacité du cristallin, soit même l'albuminurie : car on retrouve ici, seulement plus étendue, l'explication pathogénique que nous avons proposée au sujet du fait de M. Lecadre (page 461), dans lequel l'albuminurie alterna avec la glycosurie. La seconde apparition de la cataracte fut précédée d'une *violente céphalalgie*, et cette circonstance me paraît avoir de l'importance pour la pathogénie, en ce qu'elle tendrait bien à prouver que la lésion initiale productrice de la double opacité avait son siége dans l'encéphale.

Un fait très-inattendu pour la plupart des chirurgiens, et qui résulte de l'observation du journal anglais, c'est la possibilité de la disparition spontanée de la cataracte. Il y a vingt ans, chez un homme de cinquante ans environ, atteint d'une névralgie horri-

blement douloureuse des deux branches supérieures du nerf trifacial, je vis survenir, derrière la pupille, une opacité que je jugeai être une cataracte. Au bout de quelque temps la névralgie avait cédé et l'opacité avait disparu. Je fus si étonné que je craignis d'avoir mal vu lorsque j'avais cru reconnaître l'opacité cristalline, et je n'osai rien publier à ce sujet, même sous la forme du doute. Je l'ose aujourd'hui, et j'ajoute qu'il y a peut-être là un indice à suivre.

Traitement. — Deux conditions sont indispensables au succès de l'opération, l'une locale et commune à toutes les cataractes, l'autre générale et propre à la cataracte diabétique. La condition locale et commune est que la rétine ait conservé sa sensibilité, ou, plus généralement, qu'il n'existe aucune autre lésion de l'œil, qui, la cataracte opérée, puisse maintenir irrémédiablement la perte de la vue. La condition générale et propre est que l'on ait fait cesser la glycoémie ou au moins qu'on l'ait réduite très-notablement par le traitement anti-diabétique. Les nombreux revers qui, pendant longtemps, suivirent l'opération, à tel point que des chirurgiens distingués, notamment M. Chassaignac, avaient renoncé à la pratiquer, venaient encore plus du défaut de cette condition essentielle que du mauvais choix du procédé.

On ne doit pas considérer, et l'on verra que M. de Graëfe ne considère pas comme une contre-indication formelle de l'opération, l'affaiblissement irréparable de l'organisme, voué à une prochaine destruction, sous l'influence par exemple de la phthisie pulmonaire, attendu que c'est encore une consolation pour un malade de revoir, ne fût-ce que pendant quelques jours, la lumière et par elle ceux qui lui sont chers.

Il faut le répéter, ce qui est d'absolue nécessité, c'est de traiter et de réduire le diabète avant de faire l'opération. Et comment ne pas redouter une opération, particulièrement sur l'œil, chez les glycosuriques non amendés, quand on sait, par une foule d'exemples, quels accidents terribles les plus légères blessures

peuvent leur occasionner? « Il y a quelque temps, dit M. Galezowski, M. Desmarres opérait ces malades (les cataractés diabétiques) par l'extraction avec excision d'une large partie de l'iris; cela ne réussissait pas. Il a renoncé à cette méthode, et il fait maintenant l'extraction ordinaire sans l'excision de l'iris; seulement il attend, avant d'entreprendre l'opération, que l'organisme se soit complétement modifié par un régime convenable et que les urines *ne contiennent plus de sucre* au moins depuis deux ou trois semaines. De cette manière, nous avons obtenu, cette année (1863), à la clinique, deux guérisons complètes sur deux malades, dont l'un a été opéré par M. Desmarres père et l'autre par M. Desmarres fils. » (*Gazette des Hôpitaux*, 30 mai 1868).

M. Desmarres, on le voit, exige qu'il n'y ait plus trace de sucre dans les urines. Malheureusement, dans quelques cas, malgré le traitement anti-diabétique le plus complet, on ne peut obtenir ce résultat. Faudrait-il donc alors ne pas opérer, et se refuser absolument aux supplications du malade? Je ne le crois pas, et il me suffirait qu'il y eût une très-notable diminution de la glycosurie. Seulement, je ne laisserais pas ignorer au sujet, ou à ses proches, les chances défavorables que la persistance du diabète ferait peser sur l'issue de l'opération. Du reste, dans le cas même où le sucre a complétement disparu des urines, il faut encore faire quelques réserves, parce que, malgré tout, quand les tissus ont été longuement modifiés par la glycoémie, il est toujours à craindre qu'il ne leur reste quelque propension à l'inflammation et à la gangrène.

Extraction ordinaire. — C'est le procédé actuellement suivi par M. Desmarres, et l'on vient de voir qu'il a parfaitement réussi dans deux cas. Il n'est pas moins vrai qu'il expose infiniment plus que le suivant à l'inflammation et à la désorganisation de l'œil.

Extraction linéaire. — C'est M. Stœber de Strasbourg qui employa le premier ce mode opératoire *dans la cataracte diabétique;* voici dans quel cas :

CXLII. *Fait de M. Stœber.— Diabète. Cataracte molle des deux côtés. Extraction linéaire. Guérison des cataractes.*— Rosalie Seltz, âgée de vingt-trois ans, affectée de diabète depuis quelques mois[1], entre à la clinique ophthalmologique le 18 février 1856. La quantité de glycose contenue dans l'urine est considérable, la maigreur extrême. Depuis plusieurs mois, la vue a progressivement diminué, et aujourd'hui la malade ne distingue que le jour de la nuit.

A l'examen des yeux, nous trouvons ces organes bien conformés extérieurement; les iris bleus, poussés en avant, se contractent lentement; les cristallins sont opaques, volumineux, et présentent tous les caractères des cataractes molles.

Le cas étant très-favorable à l'extraction linéaire, je me décide à recourir à ce procédé.

Le 21 février, la pupille de l'œil droit ayant été fortement dilatée, je procède à l'opération ainsi qu'il suit : la malade étant couchée sur un lit, les paupières écartées par un aide, je fixai l'œil à sa partie interne au moyen d'une pince, tenue de la main droite, et j'enfonçai, de la main gauche, un kératotome à travers la cornée, jusque dans la capsule du cristallin. La ponction est faite du côté externe de la cornée, un peu en dedans de la partie qui correspond au bord pupillaire de l'iris; le tranchant du couteau est dirigé vers le bas. La lame ayant pénétré assez avant pour ouvrir la capsule et faire à la cornée une incision de sept à huit millimètres, fut retirée; l'humeur aqueuse et une petite quantité de matière cristalline s'échappèrent immédiatement. Je saisis ensuite la curette de Daviel; je pressai légèrement sur la sclérotique, à sa jonction avec le bord externe de la cornée, de manière à entr'ouvrir les lèvres de la plaie, et nous vîmes immédiatement la matière cristalline s'échapper par la plaie de la cornée, sous forme d'une gelée molle, et la pupille devenir complétement nette.

L'œil fut fermé au moyen de deux bandelettes de taffetas gommé, et des compresses froides y furent appliquées pendant six heures; aucun symptôme morbide ne se manifesta. Le lendemain, l'œil ne présenta aucun signe d'irritation. Je le tins fermé encore pendant deux jours; puis je le mis à l'abri d'une lumière trop vive en faisant porter à la malade des lunettes à verres bleus; la vue était très-bonne, et la guérison s'est maintenue. La malade fut évacuée sur la clinique interne, pour être traitée du diabète; elle n'y resta que quelques jours, et demanda à rentrer chez elle. Au mois de décembre, j'ai eu de ses nouvelles; sa vue était toujours bonne, mais le diabète n'avait pas été guéri.

J'avais eu soin de recueillir dans un verre de montre la matière cristalline; je la remis à notre savant pharmacien de l'hôpital, M. Hepp, qui n'y trouva aucune trace de glycose.

Deux ans après, en 1858, M. de Graëfe fit connaître le cas suivant dans lequel il avait obtenu, à son tour, un beau succès.

[1] Il faut entendre que le diabète avait été *constaté* depuis quelques mois seulement.

CXLIII. — *Fait de M. de Graëfe. — Diabète. Phthisie probable. Cataracte double. Extraction linéaire. Guérison des cataractes.* — Jeune homme de dix-neuf ans, atteint de diabète depuis quelques années. Au moment de son entrée à la clinique, il était pâle, amaigri, toussait depuis quelques mois, bien qu'il n'y eût pas de signes évidents de tubercules ; son urine contenait beaucoup de sucre. La cataracte dont il était affecté, sans doute de la nature des cataractes striées, dont le développement est si brusque, datait de trois mois sur l'un des yeux, et de quinze jours seulement sur l'autre ; la cécité n'était complète que depuis quelques jours. Quoiqu'on ne pût prévoir la durée de la vie de ce malade, ce n'était point une raison pour le laisser aveugle ; il était au moins permis de pratiquer l'extraction linéaire, qui ne pouvait en rien aggraver l'état de ce jeune homme. Cette opération fut exécutée sur les deux yeux dans la même séance ; la guérison survint sans accident. Le malade resta deux jours au lit ; le troisième jour, il quittait la chambre, et le huitième, il rentrait dans son pays ; la vue était aussi bonne qu'elle eût pu l'être après l'opération de toute autre cataracte.

En 1860, on comptait cinq autres exemples de l'emploi heureux de ce mode opératoire (Lécorché) ; et il faut bien qu'en effet il soit d'une grande bénignité, car, dans le cas de M. Stœber et dans celui de M. de Graëfe, les seuls dont nous connaissions le détail, on ne s'était pas occupé de modifier l'état général par le traitement spécial : ce qui, d'ailleurs, malgré le succès, n'est pas un exemple à proposer ; d'autant plus que M. de Graëfe va beaucoup trop loin en avançant que l'opération *ne pouvait en rien aggraver l'état de son jeune malade.* Comment une plaie de la cornée serait-elle si absolument inoffensive quand la moindre écorchure, chez un diabétique, peut donner lieu aux plus épouvantables désordres ?

Extraction linéaire avec iridectomie ou *extraction linéaire modifiée.* — Quand la cataracte n'est pas tout à fait molle ou qu'il existe de légères adhérences de l'iris au cristallin, ou seulement quand il y a présomption de l'une de ces circonstances, on préconise l'extraction linéaire *modifiée*, qui a également très-bien réussi entre les mains de M. de Graëfe. Elle permet d'éviter la contusion de l'iris par un cristallin encore trop consistant ou par les instruments souvent nécessaires pour terminer l'opération ; partant, elle diminue les chances d'inflammation irienne, point de départ

du phlegmon de l'œil après l'opération, suivant le célèbre ophthalmologiste; et, en s'opposant à la compression intra-oculaire par congestion irienne ou supersécrétion de l'humeur aqueuse, elle empêche la procidence de l'iris à travers la plaie cornéenne. M. Lécorché se persuade qu'à raison de tant d'avantages, ce procédé, dont le seul inconvénient est de laisser une pupille irrégulière, est destiné à devenir le mode opératoire habituel de la cataracte diabétique.

Broiement. — Le broiement est une mauvaise opération, surtout dans la cataracte diabétique, qui exige tant de précautions. Il n'a donné à M. Arlt que des succès incomplets. Dans un cas de M. Hancock, il fallut y revenir à quatre mois d'intervalle, et, la seconde fois, une inflammation survint qui excita de vives appréhensions.

Extraction ordinaire ou à lambeau avec iridectomie, en deux fois. — « Lorsqu'on se trouve exceptionnellement en présence d'une cataracte dure, l'extraction linéaire, même modifiée, devient impraticable. On doit alors imiter l'exemple de M. de Graëfe, qui, dans un cas analogue, eut recours à la méthode à lambeau, et, voulant se mettre à l'abri des accidents qu'elle peut déterminer, fit l'opération en deux fois. Il commença par pratiquer une pupille artificielle; puis, quand les plaies furent cicatrisées, n'ayant plus à redouter la contusion de l'iris par le cristallin, et le décollement du lambeau par une sécrétion très-abondante de l'humeur aqueuse ou par hernie de l'iris congestionné, il procéda au second temps de l'opération, c'est-à-dire à l'extraction du cristallin par la méthode à lambeau. » (Lécorché.) Nous avons vu, par une citation de M. Galezowski, que M. Desmarres avait d'abord opéré ses diabétiques par l'extraction avec iridectomie, et que « cela ne réussissait pas. » Mais M. Desmarres opérait *en une seule fois*, outre que, peut-être, il n'avait pas encore reconnu, à cette époque, l'importance du traitement général préalable.

Abaissement. — Je n'en parle que pour rappeler que la seule

fois qu'il ait été employé, le sujet (garçon de seize ans et demi opéré par M. Guersant), mourut brusquement.

Aspiration. — Un savant et habile chirurgien, M. Larrey, regarde, d'une manière générale, ce procédé comme pouvant rendre de grands services. Si l'on peut songer à aspirer le cristallin cataracté, ce doit être lorsqu'il est mou et volumineux, c'est-à-dire dans la cataracte diabétique, qui se présente généralement avec ce double caractère.

DEUXIÈME PARTIE

Essai d'une théorie générale du diabète.

PREMIÈRE SECTION

EXAMEN DES THÉORIES DU DIABÈTE.

Le sucre passe dans l'organisme pour y subir des métamorphoses qui n'ont d'autre objet que de concourir à ce mouvement général de la matière dans la forme, qui réalise et exprime la vie, ou plutôt qui est la vie même. De quelque manière qu'il soit produit, le sucre est soumis au double mouvement de tout ce qui compose le corps vivant, dont le propre est de ne rien posséder durablement, si ce n'est la configuration. Il y a production et destruction de sucre dans l'économie, et l'on discute sur la manière dont il se produit comme sur la manière dont il se détruit. Parmi les théories du diabète les unes, celle de M. Mialhe et celle de M. Reynoso, se rapportent à la destruction du sucre, qu'elles supposent plus ou moins empêchée et incomplète ; les autres, celle de M. Bouchardat et celle de M. Bernard, se rapportent à la production du sucre, qu'elles supposent surabondante. (M. Bouchardat admet accessoirement qu'il y a moins de sucre détruit.) Je commence, contre l'ordre logique, par celles qui ont rapport à la destruction du sucre; j'expose ensuite celle de M. Bouchardat, et je termine par celle de M. Bernard, pour que l'examen des autres prépare et d'avance éclaire la discussion de cette dernière.

Un habile physiologiste anglais, M. Pavy, a émis une théorie que je ne puis que signaler: En raison d'une *disposition organique inconnue*, il surviendrait, dans l'arrangement moléculaire de la

glycose, un changement qui la rendrait réfractaire à l'action de l'oxygène, et par suite duquel, non réduite, elle serait éliminée par les reins. Il invoque en faveur de son hypothèse la moindre fermentescibilité du sucre diabétique par rapport au sucre de raisin, constatée par M. Bernard. Mais il est évident que le changement survenu dans la composition du sucre ne serait qu'un premier effet, et que la cause véritable consisterait dans cette *disposition organique inconnue* dont parle M. Pavy, et qu'il faudrait rechercher.

Dans le passage suivant, le professeur Charles Rouget a émis un aperçu qui n'a pas encore pris rang parmi les théories du diabète et qui n'est pas moins d'une grande importance : « Ce n'est pas à une maladie d'organe, mais à un trouble de nutrition de divers tissus qu'est due la présence dans les liquides excrémentitiels d'une quantité considérable de sucre (diabète) ou des principes analogues (acide lactique, inosite). Ce trouble de nutrition, cet état diathésique, qui n'est pas sans analogie avec celui que caractérise l'urée en excès, et qui se combine quelquefois avec lui (goutte), résulte de deux éléments principaux : 1° le défaut d'assimilation, de transformation en substance amylacée d'une proportion plus ou moins considérable du sucre introduit par l'alimentation dans l'organisme, qu'il ne fait que traverser ; 2° la désassimilation plus rapide des substances amylacées des tissus. » (*Des substances amyloïdes, de leur rôle dans la constitution des tissus des animaux*, dans le *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux* du Dr Brown-Sequard, n° VI, avril 1859, p. 325). Je n'affirme pas qu'il existe un diabète résultant de la désassimilation plus rapide des substances amylacées des tissus ; mais certes il y a lieu de prendre ces substances en considération, dans la pathogénie du diabète : lorsque, malgré l'exclusion complète des féculents, le sucre se maintient dans les urines, elles seules peuvent expliquer cette persistance de la glycosurie.

CHAPITRE PREMIER

Théorie de M. Mialhe.

Cette théorie est fondée sur la moindre alcalinité du sang, par suite de laquelle le sucre provenant de la transformation des féculents ingérés serait, faute de réduction suffisante, éliminé en quantité plus ou moins considérable avec les urines.

Voici cette théorie dans son intégral développement.

1. Le sucre de canne n'est pas directement assimilable et ne le devient qu'à la condition d'être transformé en glycose. Cette transformation s'opère dans les voies digestives à la faveur des acides et ferments des liquides digestifs. *La glycose et ses isomères sont donc les seuls sucres susceptibles d'être mis à profit par l'économie.*

2. Les matières amylacées doivent, pour servir à la nutrition, subir la même transformation que le sucre de canne, c'est-à-dire être transformées en glycose.

3. Tiedemann et Gmelin avaient vu que, chez le chien, l'amidon est converti, dans l'intestin, en sucre et en gomme d'amidon (dextrine); mais ils ne faisaient pas intervenir la salive dans la production de ce phénomène. Leuchs, le premier, démontra que l'empois, chauffé avec de la salive, se liquéfie et se convertit en sucre (d'abord en dextrine, suivant les recherches de M. Mialhe). Sébastian confirma cette découverte, et Schwann prouva que la pepsine n'a pas d'action sur l'amidon. Depuis longtemps l'action

de la salive sur les substances amylacées était connue en Chine et aux Indes, où on l'appliquait à la préparation du pain et à la fabrication des boissons spiritueuses.

4. M. Mialhe, en 1845, découvrit le principe actif saccharifiant de la salive, qu'il appela *diastase animale*. La même année, mais un peu plus tard, MM. Bouchardat et Sandras signalèrent le même principe dans le liquide du pancréas, organe complémentaire des glandes salivaires.

5. Si l'on mâche de l'amidon à l'état d'empois nouvellement préparé, *en moins d'une minute* la saveur fade de l'empois est remplacée par une saveur manifestement sucrée, et le produit n'est plus influencé par l'iode.

6. Avec l'amidon hydraté, délayé dans l'eau et filtré, l'action de la salive est encore plus rapide; elle est, pour ainsi dire, instantanée. Mâchez du pain azyme et crachez sur un filtre; d'autre part, broyez dans un mortier du pain azyme avec de l'eau distillée et jetez le tout sur un autre filtre; le premier liquide ne se colorera pas en bleu par l'iode, et, chauffé avec de la potasse, passera au brun rougeâtre; le second réagira avec l'iode et ne réagira pas avec la potasse : donc, dans le premier, et dans le premier seulement, l'amidon a été changé en glycose.

7. Si la fécule est crue et seulement désagrégée par le broyage, la transformation nécessite quelques heures de contact. La transformation est encore plus lente et reste plus incomplète si la fécule n'est point désagrégée; il y faut deux ou trois jours et une température de 40 à 45 degrés centigrades. Si le pain est bien cuit, l'amidon est transformé promptement; dans le cas contraire, l'amidon, n'étant pas suffisamment désagrégé, échappe en partie à l'action de la salive. Le pain azyme, quoique non fermenté, est très-digestible, parce que l'amidon y a été complétement désagrégé par la chaleur.

8. *Préparation de la diastase salivaire.* — M. Mialhe traite la salive humaine filtrée par cinq ou six fois son poids d'alcool absolu, et obtient ainsi la précipitation d'une substance solide, blanche

ou blanc grisâtre, se déposant par flocons d'abord peu sensibles, mais qui vont en croissant et gagnent le fond du vase; il recueille cette substance sur un filtre, et après l'avoir desséchée en couches minces sur une lame de verre, au moyen d'un courant d'air à la température de 40 à 45 degrés, il la conserve dans un flacon bien bouché. L'essentiel est que la dessiccation soit complète. Humide, cette substance s'altère très-promptement. Il importe aussi que la salive qui doit servir à la préparation soit fraîche; si Leuchs et Sébastian ont conclu de leurs recherches qu'il n'existait dans la salive aucun principe *sui generis*, c'est que la diastase était altérée (ptyaline de Berzélius).

9. La diastase salivaire est sans influence sur les substances azotées, fibrine, etc., et sur les matières ternaires neutres, sucre de canne, inuline, etc.; elle exerce, au contraire, une action très-puissante sur la fécule, au point que 1 partie en poids de ce principe suffit pour saccharifier plus de 2,000 parties de fécule.

10. Elle a les mêmes propriétés chimiques que la diastase ou principe actif de l'orge germée, découvert par MM. Payen et Persoz. Il y a donc une diastase animale et une diastase végétale.

11. M. Mialhe a répété avec le suc pancréatique et avec le pancréas lui-même toutes les expériences qu'il avait faites avec la salive buccale, et les résultats ont été parfaitement identiques; il a obtenu de la diastase en traitant le suc pancréatique par l'alcool.

12. On a prétendu que la salive ne servait qu'à favoriser la mastication et la déglutition (Lassaigne, Blondlot). Cette opinion est insoutenable en présence des faits qui précèdent.

13. Magendie et M. Bernard ont institué des expériences d'après lesquelles la bile, le sperme, le sang, le pus, les produits de sécrétion des muqueuses irritées, une macération de membrane muqueuse quelconque, convertissent l'amidon en glycose, sous l'influence de l'air, de l'eau et d'une température égale à celle du corps, en sorte que l'action de la salive n'aurait rien de

spécial. Mais à qui viendra-t-il à l'esprit de nier la spécificité du ferment de bière quoique d'autres substances aient aussi le pouvoir de donner lieu à la fermentation alcoolique ? Lorsque l'illustre M. Longet eut démontré que le sperme a sur les corps gras neutres la même action que le suc pancréatique, M. Bernard ne pensa pas que le rôle de ce dernier dans la digestion des matières grasses fût changé pour cela. En outre, le pus, le sang, etc., ne sauraient être comparés à la salive pour la rapidité et l'énergie d'action, et ce n'est qu'à l'aide de la fermentation putride qu'ils entraînent des modifications lentes dans l'amidon hydraté.

14. On a objecté que la salive perd toute son action en présence des acides de l'estomac[1]. Cela n'a lieu qu'autant que l'amidon, la diastase et l'acide seuls sont en présence; dès qu'une substance albumineuse est ajoutée, elle s'empare d'une portion de l'acide, et la diastase reprend son pouvoir saccharifiant. 5 centigrammes de diastase dissous dans 20 grammes d'eau chargée de 1 millième d'acide chlorhydrique sont mis en digestion à 40° cent. avec 4 grammes d'empois; la réaction est presque nulle. Les mêmes substances, dans les mêmes conditions, en présence de 4 grammes de blanc d'œuf cuit, donnent lieu à une transformation saccharine très-marquée. La fécule de pomme de terre crue ne se transforme pas en présence de la diastase et d'un acide; cuite, elle se transforme parce que l'albumine de la pomme de terre s'empare de l'acide. « Bien des fois, dit M. Longet[2], il m'est arrivé de faire des mélanges de suc gastrique, de pepsine et d'empois d'amidon dans des proportions telles que l'acidité du suc gastrique fût dominante; et je me suis convaincu que, dans ces cas encore, on avait conclu à tort du manque de réduction du sel de cuivre à l'absence de la glycose, tandis qu'en réalité ce principe sucré existait dans le mélange et

[1] M. Blondlot a même prétendu que l'acide contenu dans le pain suffit pour annuler l'action de la diastase, assertion qui tombe devant la moindre expérience.

[2] *Nouvelles recherches relatives à l'action du suc gastrique sur les matières albuminoïdes.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 5 février 1855.)

que sa réaction habituelle n'était que dissimulée par le produit transformé de l'aliment albuminoïde (albuminose). » Enfin, des expériences faites sur une femme atteinte de fistule gastrique ont démontré que la propriété transformatrice de la salive persiste en présence des acides libres.

15. M. Bernard veut que l'action chimique de la salive soit presque nulle, et il se fonde sur ce que l'estomac d'un chien en digestion de pommes de terre contient à peine des traces de sucre. Mais d'abord il en contient; ensuite le chien, avalant très-vite, insalive peu; d'autre part, la salive des carnivores n'a qu'un pouvoir transformateur restreint; enfin on ne peut pas admettre qu'un liquide qui transforme abondamment la fécule au dehors ne la transforme pas au dedans.

16. MM. Bernard et Barreswill ont soutenu qu'un même ferment serait apte, suivant le milieu, à transformer la fécule ou les matières azotées, celle-là dans un milieu alcalin, celles-ci dans un milieu acide. Les faits abondent pour démontrer, au contraire, que le ferment diffère pour les féculents et pour les albuminoïdes. Déjà Schwann avait prouvé que la pepsine ne transforme pas la fécule.

17. Enfin, on a recherché si la diastase était fournie par les glandes salivaires ou par la muqueuse buccale. Pour la diastase pancréatique cela ne fait pas question, c'est le suc pancréatique qui la fournit, indépendamment de toute muqueuse. D'ailleurs, il importe peu.

18. Relativement à la *source du sucre dans l'économie*, M. Mialhe conclut des faits qu'il a exposés sur la conversion des matières amylacées en glycose, que les principes sucrés de l'économie y sont apportés du dehors. Seulement, ils ne proviennent pas exclusivement des végétaux, puisque la chair musculaire et le blanc d'œuf contiennent une certaine quantité de sucre. En somme, pour M. Mialhe, le foie n'est pas un organe sécréteur du sucre, il n'est qu'un organe condensateur, dans lequel le sucre s'accumule par le fait de l'alimentation.

Passons, avec M. Mialhe, à la *destruction du sucre de l'économie*. Pourquoi, à l'état normal, le sucre ne se rencontre-t-il jamais dans les sécrétions et disparaît-il si rapidement du sang? Comment est-il décomposé, détruit pour les besoins de l'économie?

19. On avait admis que la glycose réduit certains oxydes métalliques, notamment le bioxyde de cuivre. M. Mialhe a prouvé par des expériences multipliées qu'elle n'acquiert cette propriété que moyennant l'addition d'un alcali. Quand on chauffe une solution aqueuse de glycose tenant en suspension de l'hydrate de bioxyde de cuivre pur, celui-ci n'est aucunement attaqué; mais vient-on à instiller dans la liqueur bouillante quelques gouttes de potasse libre ou carbonatée, à l'instant la glycose subit une transformation en vertu de laquelle elle réduit le bioxyde à l'état de protoxyde. « Ainsi, dit M. Mialhe, la glycose n'a point la propriété de s'unir directement à l'oxygène; elle doit être décomposée, transformée en substances nouvelles (produits ulmiques), qui seules sont propres à absorber l'oxygène, à se combiner avec lui; et ces transformations ne peuvent avoir lieu que sous l'influence des alcalis libres ou carbonatés. » Ce fait, la nécessité absolue d'un alcali pour la transformation de la glycose, est le point de départ de la théorie de M. Mialhe sur le diabète.

20. La glycose est sans action sur les sels formés par des acides forts, mais elle peut déplacer les acides faibles, tels que l'acide carbonique et l'acide sulfhydrique.

21. A son arrivée dans le sang, la glycose décompose les carbonates alcalins qui y existent en grande proportion, déplace l'acide carbonique, et forme avec les bases des *glycosates*, sels très-peu stables qui se transforment rapidement en acides glycique, ulmique, formique, ou plutôt en glyciates, etc., lesquels se combinent avec l'oxygène du sang et subissent une véritable combustion en donnant naissance à de l'eau et à de l'acide carbonique. Il y a ainsi de l'acide carbonique produit par la décomposition des carbonates et par la combustion des glyciates. Une partie de cet acide est éliminée, l'autre reste pour se combiner

avec les alcalis rendus libres par la combustion et va former des carbonates qui serviront à décomposer une nouvelle quantité de glycose, et ainsi de suite.

22. Ces phénomènes de combustion se rapportent « à une cause catalytique entièrement semblable à l'oxydation déterminée par certains corps poreux et condensateurs de l'oxygène, tels que le noir et l'éponge de platine. L'admirable disposition des membranes, la multiplicité des surfaces, la porosité infinie, le mouvement circulatoire qui multiplie les contacts, font de l'organisme un appareil propre, comme le noir et l'éponge de platine, à condenser l'oxygène du sang et à le rendre apte à oxyder, à brûler des corps sur lesquels il est sans action dans les circonstances ordinaires de l'atmosphère. Exemple : le noir de platine alcalisé transforme, à la température ordinaire, la glycose en eau et acide carbonique ; l'organisme détruit la glycose en la transformant aussi en eau et acide carbonique. Le noir de platine n'exerce aucune action sur le sucre de canne, la gomme, la mannite ; l'organisme n'exerce également aucune action sur ces substances[1]. »

23. M. Mialhe voit une preuve en faveur de sa doctrine dans l'observation de MM. Regnauld et Reiset, qui ont constaté que le rapport entre l'acide carbonique expiré et la quantité d'oxygène consommé s'élève lorsque les animaux se nourrissent de féculents.

24. Le diabète consiste essentiellement dans l'insuffisance de l'alcalinité du sang ; le sucre n'est pas décomposé, et n'étant pas décomposé, devient corps étranger *inutilisable*, et est éliminé par les sécrétions, spécialement par les reins.

25. Les causes principales de cette diminution de l'alcalinité sont l'abus des liqueurs acides, l'alimentation exclusivement azotée, la suppression de la transpiration.

[1] Ce paragraphe est emprunté à une note de M. Mialhe intitulée *Considérations sur la destruction du sucre dans l'économie animale ;* tous les autres paragraphes sont empruntés à la *Chimie appliquée à la physiologie et à la thérapeutique.*

26. Le sang est alcalin. La séve est neutre ou acide. Si l'on arrose le végétal avec une solution alcaline, on produit un état inverse du diabète; le sucre se détruit au fur et à mesure qu'il se forme; les fruits ne sont plus sucrés. Ce fait, établi par M. E. Frémy, fournit un nouvel argument à M. Mialhe.

27. M. Mialhe admet que la combustion de la glycose peut être entravée par d'autres conditions que l'insuffisance des carbonates alcalins : « Toute lésion pathologique ou physique agissant sur l'innervation, la circulation, l'hématose, entraînera une oxydation incomplète, et, par suite, le passage dans les urines d'une plus ou moins grande quantité de glycose non décomposée. C'est ainsi que la glycose apparaît dans les urines des animaux strangulés ou noyés, des vieillards respirant avec difficulté, etc. »

28. Introduire dans l'économie l'alcali qui fait défaut, expulser les acides, telles sont les indications principales du traitement, déduites par M. Mialhe, de sa théorie.

29. Pour remplir la première indication, on prescrit les alcalins, eau de chaux, lait de magnésie, eau de Vichy, carbonate de soude, etc. Le carbonate d'ammoniaque, recommandé par M. Bouchardat, agit surtout comme alcali.

30. Pour remplir la seconde indication, on prescrit les bains alcalins, les bains de vapeur, la flanelle, les frictions, l'exercice, les sudorifiques.

31. Les féculents doivent être supprimés, mais, suivant M. Mialhe, seulement dans les premiers jours, pour donner aux liquides organiques le temps de se débarrasser de l'excès de sucre; ensuite ils pourront être permis dans une mesure convenable, l'usage exclusif des viandes conduisant, à la longue, à une plus grande proportion d'acides dans l'économie.

32. Dans un cas rapporté par l'auteur, celui de Garofolini, *en vingt-quatre heures*, les alcalins à haute dose ramenèrent la densité de l'urine de 1040 à 1026, firent complétement disparaître le sucre urinaire, dont la proportion était de 80 grammes par litre

la veille, et rétablirent l'intégrité de la vue, qui était extrêmement affaiblie.

33. L'auteur, qui considère le cas de Garofolini comme un exemple de diabète aigu, reconnaît que le traitement alcalin a beaucoup moins d'efficacité dans le diabète chronique, avec altération profonde de la nutrition, etc.

Telle est, dans sa belle ordonnance et sa parfaite homogénéité, la doctrine de M. Mialhe, doctrine riche de faits, qui procède d'une lumineuse induction, et approche du but, c'est-à-dire de la vérité, au point de l'atteindre, toutefois sans l'embrasser complétement.

M. Bernard n'en est pas moins très-expéditif dans sa manière de la juger et de l'exécuter : « La faible alcalinité du sang, dit-il, n'est pas une raison suffisante pour assimiler à la réaction de la potasse caustique sur le sucre ce qui se passe dans le corps vivant, où les liquides sanguins, bien qu'alcalins, ne le sont cependant qu'à un faible degré. Cela d'ailleurs, n'explique pas le cas des diabétiques, car chez eux le sang est alcalin. » M. Bernard oublie qu'il n'est pas besoin de la potasse caustique pour réduire le sucre, et qu'il y suffit d'un carbonate alcalin. Ensuite, comme le dit très-bien M. Mialhe[1], « les conditions de l'économie vivante sont beaucoup plus favorables que celles des milieux chimiques ordinaires, puisque, dans beaucoup de cas, l'oxydation est plus rapide et plus complète, et qu'il suffit de quelques heures à l'organisme pour transformer des substances qui, dans l'air ambiant, ne s'oxydent qu'incomplétement et en un temps beaucoup plus long. Telles sont l'huile volatile d'amandes amères, qui passe à l'état d'acide benzoïque, et l'essence de cannelle, qui se transforme en acide cinnamique. » Quant à l'alcalinité persistante du sang chez les diabétiques, elle va de soi, puisque la vie est incompatible avec l'acidité ou même avec l'état neutre du sang, mais elle

[1] *Du rôle chimique de l'acide carbonique dans l'économie animale.* (*L'Union médicale*, numéro du 7 août 1856.)

peut être moindre, comme elle l'était certainement chez Garofolini par suite de l'ingestion d'une grande quantité d'acides libres.

Une seconde objection de M. Bernard consiste à dire que « si l'on prend deux parts du sang sucré des veines hépatiques, l'une qu'on abandonne à elle-même, l'autre qu'on fait cuire et dont on filtre les liquides qui s'en échappent, dans la première le sucre se détruit, tandis qu'il n'est pas modifié dans la seconde qui a filtré, bien que la coction ne lui ait pas enlevé son alcalinité. » Je ne vois pas du tout ce que l'on peut en conclure contre la théorie de M. Mialhe, et il me semble en résulter seulement que la *cuisson* change les conditions de réductibilité du sucre.

En troisième lieu, M. Bernard objecte que « si l'on injecte dans la veine jugulaire d'un lapin un demi-gramme de glycose dissoute dans l'eau pure, comparativement avec l'injection d'une même quantité de sucre additionné de 1 gramme de carbonate de soude, on verra que dans les deux cas la glycose apparaît dans les urines. » Ainsi le sucre ne serait pas plus réduit et passerait tout aussi bien par les urines, qu'il y eût ou qu'il n'y eût pas d'alcalin. Mais l'on peut soupçonner cette expérience d'inexactitude en vertu d'autres expériences de M. Bernard lui-même, qui ont prouvé que, *à la dose limite de moins d'un gramme*, la glycose et les sucres intervertis, introduits directement dans le sang, sont complétement détruits et n'apparaissent point au dehors.

M. Bernard invoque enfin des expériences de MM. Lehmann et Bœcker, qui, ayant injecté du sucre avec des alcalis, seraient arrivés à la même conclusion que lui, savoir : que le sucre ne se détruit pas en plus grande quantité dans ces conditions que dans les circonstances ordinaires. Mais nous avons contre M. Bernard le témoignage de M. Lehmann lui-même, qui s'exprime comme il suit dans son *Précis de chimie physiologique animale* (1855, p. 318) : « On peut affirmer avec certitude que les alcalis, dans les condiion s où ils se trouvent placés dans le sang circulatoire, doivent exercer une action oxydante sur un certain nombre de

matières organiques. La chimie nous apprend qu'au contact de l'oxygène atmosphérique, bon nombre de matières organiques s'oxydent en présence des alcalis plus rapidement au moins que sans leur concours. Ainsi, certains acides organiques placés en dehors de l'économie (acides gallique ou pyrogallique), lorsqu'ils sont unis à des alcalis, absorbent très-rapidement l'oxygène et se décomposent; de même les lactates, tartrates, acétates, etc., à base d'alcali, injectés directement dans le sang, ou absorbés dans l'intestin, s'oxydent rapidement aux dépens de l'oxygène condensé dans le sang, et se brûlent en se convertissant en carbonates alcalins. *Faut-il s'étonner de la rapide combustion que subit le sucre dans le sang, lorsqu'on voit cette substance en présence des alcalis s'emparer même de l'oxygène combiné, et l'enlever à l'oxyde de cuivre et à plusieurs autres oxydes?* » Voilà ce que répond M. Lehmann appelé en témoignage contre la doctrine de M. Mialhe. Il dit encore dans un autre travail[1] : « .... Cette théorie du diabète, que M. Mialhe soutient depuis longtemps, l'a amené à proposer l'usage modéré du bicarbonate de soude et particulièrement de l'eau de Vichy. *Or, l'expérience a largement sanctionné les brillants résultats de cette méthode curative chez un grand nombre de diabétiques dont la maladie ne présentait pas de complication.* »

M. Bernard n'est donc pas fondé à conclure que *les hypothèses qu'on faisait pour expliquer la destruction du sucre dans l'organisme deviennent aujourd'hui insuffisantes en présence des faits nouveaux qu'il a exposés*, et c'est très-gratuitement qu'il pense avoir *renversé* la doctrine de M. Mialhe.

Un observateur justement honoré et pour sa science et pour son caractère, M. Poggiale, a vu qu'en donnant à des animaux, soit des aliments féculents et sucrés, soit de la viande, *avec ou sans carbonate de soude*, la proportion de sucre dans le sang est sensiblement la même, et qu'une même proportion de glycose injectée dans le sang, aussi *avec ou sans carbonate de soude*, se

[1] *Schmidt's Jahrbücher.*

retrouve dans les urines. On suppose que plus d'alcali devrait donner plus de sucre réduit et par conséquent moins de sucre dans le sang; mais l'alcali n'est qu'un des éléments de la réduction, et il y faudrait aussi plus d'oxygène, comme on va le voir. Ces expériences (celles de M. Poggiale et les expériences analogues) sont donc incomplètes et dès lors comme non avenues.

Il faut ajouter expressément, en effet, que M. Mialhe proclame la nécessité de l'oxygène fourni par la respiration aussi bien que la nécessité des alcalis; il dit très-bien dans son travail sur le rôle chimique de l'acide carbonique (1856), qu'un sang dans lequel la proportion d'oxygène ne répondrait pas à celle des alcalis serait semblable à *un foyer qu'on a fortement chargé de matières combustibles, sans lui donner la quantité d'oxygène indispensable à la combustion*. En 1857, dans ses *Considérations sur la destruction du sucre dans l'économie*, il dit dans le même sens : « Supposez que l'on change la proportion de ces éléments, glycose, alcalis, oxygène, sans les mettre en relation convenable, les phénomènes physiologiques seront immédiatement modifiés. Si la glycose seule est augmentée, les alcalis et l'oxygène ne pourront plus en opérer entièrement la décomposition et l'oxydation. Si à une addition de glycose est jointe une addition d'alcalis, ce sera l'oxygène qui alors fera défaut pour la combustion des matières sucrées. Enfin, si la quantité de glycose restant la même, l'alcali ou l'oxygène vient à diminuer, la décomposition d'une part, la combustion d'autre part, n'auront plus lieu, et la glycose apparaîtra dans les sécrétions. C'est ainsi que nous comprenons la nécessité de la présence des alcalis et de l'oxygène pour la combustion de la glycose dans l'économie. » Dans la fabrication de la céruse par le procédé hollandais, si les courants d'air sont mal ménagés, la transformation du plomb en carbonate n'est que partielle, et si on les supprime, elle devient nulle. « Il en est de même dans l'économie, reprend M. Mialhe : si la glycose ne se trouve pas en présence de quantité suffisante : 1° d'alcalins pour devenir matière oxydable; 2° d'oxygène pour opérer la combus-

tion, elle reste glycose et est chassée de l'économie comme corps étranger et inutile. »

M. Leconte s'est efforcé de démontrer qu'il n'est pas nécessaire de recourir aux alcalis pour expliquer l'oxydation du sucre, puisque les acides peuvent aussi la produire; et effectivement M. Mialhe avait établi lui-même qu'avec les acides chlorhydrique ou sulfurique étendus et bouillants, la glycose se convertit en une matière brune ou noire, ulmine, acide ulmique et formique. M. Mialhe répond d'abord que l'économie n'a à sa disposition ni acides puissants ni haute température, ce qui n'est pas complétement satisfaisant, attendu que, comme il l'a dit lui-même, l'économie opère dans des conditions plus favorables que celles des milieux chimiques et à moins de frais; mais il répond ensuite, et cette fois victorieusement, que s'il suffisait des acides pour déterminer l'oxydation du sucre, tous les sucres devraient être également décomposés et détruits, tandis que nous ne voyons se décomposer que les sucres *qui acquièrent, en présence des alcalis, la propriété d'absorber l'oxygène.*

CHAPITRE II

Théorie de M. Reynoso.

Elle comprend une théorie physiologique et une théorie pathogénique. La première admet que le sucre est détruit par oxydation ou réduction, c'est-à-dire par combustion au moyen de l'oxygène inspiré, et subordonne conséquemment ce grand acte de décomposition à la respiration. La seconde, la théorie pathogénique, suppose que le diabète provient d'un empêchement apporté à la respiration et par suite à l'oxydation ou réduction du sucre. La théorie physiologique n'appartient pas à M. Reynoso; elle est contenue essentiellement dans la théorie de M. Mialhe, qui met en présence, pour la réduction à intervenir, un alcali, agent de contact, le sucre, ou le combustible, et l'oxygène, ou l'agent comburant.

« Les fonctions du bulbe rachidien, dit M. Reynoso, ont été étudiées par divers physiologistes, qui s'accordent tous à le considérer comme le foyer central et l'organe régulateur des mouvements de la respiration. De plus, M. Flourens a trouvé qu'il y a une partie du bulbe, très-circonscrite, qui est le véritable siége (le premier moteur) de la respiration. Ce point se trouve, chez les lapins, immédiatement au-dessus de l'origine de la huitième paire, et sa limite inférieure à peu près au-dessous de cette origine. M. Bernard, en piquant les lapins dans la proximité de l'origine

du pneumo-gastrique, les rend diabétiques; et il explique ce phénomène en disant que, sous l'influence de l'excitation produite, le foie fabrique une si grande quantité de sucre que, ne pouvant être consommé par la respiration, il passe dans les urines. J'avais cru pouvoir expliquer ce phénomène en admettant que, sous l'influence de la lésion causée par la piqûre, il y avait *paralysation,* sinon complète, du moins partielle, de la respiration, et qu'alors le sucre normal, ne pouvant être brûlé, passe dans les urines. Pour le prouver, il fallait trouver le moyen d'empêcher la respiration en causant une asphyxie; l'expérience nous a prouvé qu'au moyen de l'anesthésie, on arrivait à produire du sucre dans les urines.

« Notre explication étant supposée exacte, nous devions trouver d'autant plus de sucre, que l'animal soumis à l'éthérisation avait une respiration plus active et que ses aliments en contenaient plus; car il passait plus de sucre non brûlé. Nous avons observé, en effet, que, chez les herbivores ou les animaux soumis à un régime mixte, il passe plus de sucre que chez les carnassiers nourris exclusivement avec de la viande; chez deux hommes soumis à l'éthérisation, le plus vigoureux est celui qui donne le plus de sucre.

« Enfin, il était curieux de voir si, dans d'autres circonstances d'asphyxie, on verrait aussi les animaux devenir diabétiques. Des lapins strangulés ou noyés nous ont donné du sucre dans les urines; mais aussi il faut dire que nous n'en avons pas obtenu dans tous les cas, probablement parce que ces moyens d'asphyxie entraînent avec eux de nombreuses causes perturbatrices, dans l'économie.

« Ainsi, un animal vivant qui ne respirerait pas présenterait normalement du sucre dans ses urines. M. Bernard a, en effet, prouvé que dans le fœtus il y a toujours du sucre dans les urines [1].

[1] Le fœtus, d'après M. Bernard, n'est glycosurique que jusqu'au sixième ou septième mois.

« Nous pensons devoir en rechercher aussi dans les personnes soumises à un traitement hyposthénisant[1]. »

M. Reynoso admet, comme M. Bernard, que la piqûre du bulbe occasionne la glycosurie; seulement il pique le *nœud vital*, tandis que M. Bernard pique le bulbe à 1 centimètre au-dessous. Si l'effet se produit dans ce dernier cas, c'est, suivant M. Reynoso, parce que la piqûre intercepte *quelques-uns des rayons actifs et coordonnateurs* de ce premier moteur de la respiration (le nœud vital). Ainsi, pour l'un et pour l'autre, la piqûre du bulbe donne lieu à la glycosurie. Mais M. Bernard admet que la sécrétion du sucre dans le foie en est augmentée, et que le sucre passe dans les urines, parce que sa quantité excède les moyens de réduction, tandis que M. Reynoso admet qu'il n'y a pas plus de sucre produit, qu'il y en a moins de brûlé en conséquence de la restriction apportée à la respiration par la lésion du bulbe. Pour le prouver, il agit directement sur la respiration, sans toucher au bulbe, en éthérisant, en étranglant ou en noyant des animaux, et il voit presque toujours survenir la glycosurie.

Il a obtenu le même résultat, soit en faisant respirer aux animaux du chloroforme, de la liqueur des Hollandais, de l'éther iodhydrique, bromhydrique, chloramylique, nitrique, acétique, de l'aldéhyde, de la benzine, de l'acétone, soit en les asphyxiant lentement par l'hydrogène sulfuré ou l'acide carbonique, ou avec les vapeurs de l'acide cyanhydrique; d'où il tire cette conclusion: « Toutes les substances qui déterminent l'anesthésie et les gaz ou vapeurs irrespirables, font que le sucre passe dans les urines; et ce passage est indépendant de l'intégrité des nerfs pneumogastriques. »

Je dois faire remarquer que, les anesthésiques exerçant une action très-énergique et même leur principale action sur le centre encéphalique, les expériences faites avec ces modificateurs perdent le caractère de simplicité et la netteté que l'auteur avait es-

[1] Ce passage est la première note de M. Reynoso sur la question.

péré leur donner. Il n'en est pas de même des expériences par strangulation et par immersion ; mais précisement ce sont celles qui n'ont pas toujours donné le résultat cherché, la glycosurie, à cause, dit l'auteur, des *nombreuses causes perturbatrices* que ces moyens d'asphyxie entraînent.

M. Reynoso a trouvé du sucre dans les urines chez les personnes traitées par le bichlorure, l'iodure et le sulfure de mercure, les sels d'antimoine, l'opium et le sulfate de quinine. Il ajoute que des malades auxquels on donnait du carbonate de fer, des chiens auxquels on faisait prendre de l'arsenic, du plomb, du cuivre, du sulfate de fer, ont eu du sucre dans les urines. Ces observations sont à vérifier quant au fait même de la glycosurie, et ce fait confirmé, il resterait à prouver que, sous l'influence de ces agents divers, la respiration subit une diminution.

L'auteur a également trouvé du sucre dans l'urine d'individus qui, tout en étant affectés de lésions susceptibles de restreindre l'hématose, continuent à prendre des aliments : chez les tuberculeux, en quantité d'autant plus considérable que la maladie était plus avancée et que les phénomènes inflammatoires étaient moins intenses ; dans la pleurésie, la bronchite chronique, l'asthme ; à la suite des attaques d'hystérie et d'épilepsie. Il en trouva aussi dans l'urine de deux hommes ivres, et il note, à ce sujet, que, d'après les recherches de Prout, l'alcool est une des substances qui diminuent au plus haut degré l'exhalation de l'acide carbonique, en d'autres termes, qui restreignent le plus la respiration. Ces recherches du savant anglais ont été confirmées par Sandras et M. Bouchardat[1] ; ils ont vu que l'alcool empêche la transformation en sang artériel du sang veineux, qui conserve sa couleur, et ils avaient constaté, avant M. Reynoso, la présence du sucre dans l'urine d'un homme ivre. La glycosurie de l'ivresse est de la même nature que celle qui est produite par les anesthésiques.

[1] Ces recherches sont en contradiction avec la doctrine qui voit, dans la plupart des alcooliques, des excitants respiratoires. (P. 448 et suiv.)

Dans la vieillesse, la respiration est diminuée, ce qui résulte des belles recherches de MM. Andral et Gavarret sur les quantités de carbone brûlé aux différents âges. « Chez l'homme, disent les deux éminents observateurs, la quantité d'acide exhalé va sans cesse en croissant de huit à trente ans, et cet accroissement continu devient subitement très-grand à l'époque de la puberté. A partir de trente ans, l'exhalation d'acide carbonique commence à décroître, et ce décroissement a lieu par degrés d'autant plus marqués que l'homme s'approche davantage de l'extrême vieillesse, à tel point qu'à la dernière limite de la vie, l'exhalation d'acide carbonique par le poumon peut redevenir ce qu'elle était vers l'âge de dix ans. » Or, MM. Reynoso et Dechambre ont trouvé du sucre dans les urines chez un grand nombre de vieillards (résultat qui a été contesté, comme nous aurons occasion de le voir).

Enfin, M. Reynoso ne manque pas d'invoquer en faveur de sa théorie l'abaissement de la température propre, observé chez les diabétiques par M. Bouchardat et par d'autres.

Au début de ses expériences, M. Bernard admettait aussi que la destruction du sucre est liée à la respiration. Bientôt, ayant reconnu d'une part, « que les urines de très-jeunes fœtus (veaux) sont très-sucrées, lorsque le tissu de leur foie ne contient encore aucune trace de sucre (la soi-disant fonction glycogénique ne s'établissant que vers le quatrième mois), » et d'autre part, que l'urine cesse d'être sucrée vers le sixième ou le septième mois de la vie intra-utérine, alors que la *glycogénie hépatique* est en pleine activité (c'est-à-dire alors que le foie contient du sucre), il en a conclu que la respiration ne pouvait être regardée comme le moyen de destruction du sucre, puisque celui-ci, dans ce cas particulier, se détruit avant l'établissement de la respiration, et la preuve qu'il se détruit, c'est qu'il ne passe plus avec les urines. Mais, si le fœtus ne respire pas, la mère respire, elle respire plus qu'elle ne respirait, elle respire pour deux, et ce qui le prouve, c'est l'augmentation notable de la quantité d'acide carbonique exhalé par la femme pendant toute la grossesse (Andral

et Gavarret). C'est donc la mère qui brûle le sucre du fœtus, et si c'est elle qui le brûle, c'est déjà une bonne raison de penser que c'est elle qui le fournit. Mais le fait même le dit assez haut; car comment y aurait-il du sucre dans les urines du fœtus sans qu'il y en eût dans le foie, si c'était le foie qui le produisait? N'est-ce point là une violence inouïe faite au bon sens? Vous dites que le sucre est sécrété par le foie; or, voilà que le fœtus, jusqu'au quatrième mois, en a dans les urines et n'en a pas dans le foie. Vous prétendez que la *fonction glycogénique* n'est pas encore établie. Soit; mais alors le sucre peut donc être produit indépendamment de la *fonction glycogénique?* C'est qu'il n'y a pas de fonction glycogénique, au moins comme vous l'entendez, et que le sucre du fœtus vient de la mère. Et si le fœtus a du sucre qui ne vient pas de son foie, c'est-à-dire si, chez le fœtus le sucre n'est point produit par le foie, comment en serait-il autrement chez la mère? Comment le foie ferait-il chez l'une ce qu'il ne fait pas chez l'autre? C'est ainsi que M. Bernard fournit lui-même un des plus forts arguments que l'on puisse opposer à sa théorie. La mère produit le sucre avec ses aliments, et le fœtus le reçoit avec son unique aliment, le sang maternel. Ce fait que le fœtus jusqu'au quatrième mois a du sucre dans les urines sans en avoir dans le foie prouve, je le répète, que ce n'est pas le foie qui produit le sucre; c'est un fait capital, décisif, ruineux pour la théorie; et je m'y arrête, et j'y insiste, et je voudrais dans l'intérêt de la vérité scientifique, si opiniâtrément méconnue dans cette question, pouvoir en multiplier les aspects, afin de le rendre encore plus saisissant, si c'était possible. Comment pourrait-on prétendre que le diabète accidentel, pathologique, en un mot le diabète proprement dit, est le résultat d'une sécrétion surabondante de sucre par le foie, quand le diabète existe naturellement chez le fœtus sans qu'il y ait apparence de glycose dans cet organe, sans qu'il ait pu en sécréter un atome?

M. Bernard, que je suis obligé de suivre en laissant de côté pour un moment la théorie de M. Reynoso, a fait des observa-

tions très-importantes qui montrent le rôle du sucre dans les premiers mois de la vie intra-utérine. Ayant reconnu qu'il se forme, dans le sérum du sang, à la condition d'y ajouter un peu de matière sucrée, des cellules qui offrent de l'analogie avec les globules blancs du sang, puis des cellules de levûre de bière, il se demanda si le sucre ne serait pas une condition de développement des tissus animaux, et fut conduit à le rechercher dans les tissus du fœtus. D'abord il n'en trouva pas; mais ensuite, en laissant des muscles et des poumons de fœtus de veau dans de l'eau à une température de 15 à 20 degrés, il vit, au bout de très-peu de temps, le liquide devenir très-acide, ce qui était dû à un développement considérable d'acide lactique; d'où il conclut que nécessairement le sucre avait préexisté; et, en effet, il en obtint des proportions considérables, soit en soumettant les tissus en macération à de basses températures, soit en les traitant par diverses substances, notamment par l'alcool. « Nous avons donc, dit M. Bernard, trouvé ce fait qui n'avait jamais été soupçonné, c'est que le poumon, c'est qu'un muscle qui se développe, comme la graine qui germe, contient une matière susceptible de se transformer en sucre. » Admirable résultat, auquel l'auteur malheureusement n'attribue pas sa véritable signification. Ce sera la gloire de M. Bernard d'avoir, en multipliant, en variant les expériences et les analyses, découvert un grand nombre de faits particuliers d'un intérêt immense ; ce sera en même temps un sujet de regret qu'il les ait reliés pour la plupart à une conception doctrinale insoutenable. Ainsi, M. Bernard ne veut pas que ce sucre qui concourt au développement du fœtus, vienne de la mère. Autant vaudrait prétendre que le fœtus se fait lui-même. Est-ce que la graine forme elle-même son amidon? M. Bernard veut que la création recommence à chaque individu nouveau de la série, tandis que la série tout entière n'est que le même individu incessamment renouvelé. Le fœtus ne fait pas plus son sucre qu'il ne fait sa fibrine et son albumine; et comme la plante fournit intégralement les matériaux de la graine, de

même la mère, après la fécondation, fournit tous les matériaux du fœtus.

Encore ici, le fait se retourne contre la main qui le découvre; car on ne peut voir le sucre entrer dès la première heure dans la composition des tissus du nouvel être sans penser que, plus ou moins dissimulé, il en doit faire partie toujours, et que l'absorption interstitielle peut, à un jour donné, le retrouver comme l'observateur l'a retrouvé, et le restituer sous sa forme première; en sorte que, le voyant reparaître chez un animal exclusivement nourri de viande, on ne sera pas autorisé à dire qu'il se forme dans le foie.

Revenons à la théorie de la destruction du sucre par l'oxydation respiratoire. M. Bernard lui oppose d'autres objections, tirées d'expériences qu'il a instituées.

« 1° La quantité d'oxygène absorbé, comparée avec la quantité d'acide carbonique rendu, est plus grande dans le sang non sucré recueilli dans la veine jugulaire d'un animal à jeun que dans le sang d'un animal pris en digestion et contenant du sucre. » Il faut retourner cet énoncé et dire : Il y a moins d'acide carbonique produit, c'est-à-dire moins de carbone brûlé, par rapport à l'oxygène absorbé, dans le sang non sucré que dans le sang sucré. Or, qu'est-ce que cela prouve, sinon que le sang sucré donne plus d'acide carbonique, c'est-à-dire que l'oxydation y est plus considérable? Qu'importe qu'il y ait moins d'oxygène absorbé? Dès qu'il y a plus d'acide carbonique produit, il y a eu nécessairement plus de carbone brûlé et plus de sucre réduit. Le fait, tel qu'il est présenté par M. Bernard est essentiellement antinomique. De quoi se compose l'acide carbonique? D'oxygène et de carbone. Si donc il y a plus d'acide carbonique, il y a eu aussi plus d'oxygène employé; et si plus tard, il y a moins d'oxygène absorbé, n'est-ce pas précisément parce qu'il y a eu plus d'acide carbonique produit. Ensuite peut-on juger de ce qui se passe dans le sang vivant par ce qui passe dans le sang *recueilli* et mort? Enfin, est-ce dans le sang des gros vaisseaux, et n'est-ce pas

surtout dans les capillaires que s'accomplissent les dernières métamorphoses des matériaux employés par l'organisme ?

2° Du sang sucré ayant été mis en contact séparément avec différents gaz, hydrogène pur, hydrogène arsénié, oxygène, acide carbonique et air, on trouva, après vingt heures de contact, que le sucre avait disparu dans l'hydrogène arsénié et dans l'hydrogène pur, tandis qu'il en restait des traces dans les autres gaz, y compris l'oxygène. Donc, dit M. Bernard, l'oxygène ne réduit pas le sucre ; donc la théorie de l'oxydation est *plus qu'insuffisante.* » Erreur manifeste, car l'expérience même prouve que l'oxygène réduit le sucre en partie, puisqu'il n'en conserve que des traces. Seulement d'autres gaz le réduisent complétement. Mais peut-être ne convenait-il pas qu'il y eût de l'hydrogène arsénié en circulation dans le sang humain. Ici encore, d'ailleurs, je suis obligé de répéter que l'on ne peut rien déduire de ce qui se passe dans le sang mort, mis en contact avec des gaz dans un récipient, par rapport à ce qui se passe dans le sang vivant, circulant à travers ses vaisseaux et subissant l'action propre de l'immense réseau capillaire.

En somme, la théorie de la destruction du sucre par l'oxydation est au-dessus de toutes les objections.

Mais s'ensuit-il que le diabète puisse être occasionné par un obstacle à la respiration? Aucunement. Il pourra se produire de la glycosurie; mais de là au diabète la distance est immense : c'est la même qu'entre la maladie de Bright et l'albuminurie passagère. Il n'existe pas un seul cas de diabète proprement dit produit par un obstacle à la respiration, et il ne peut pas en exister, attendu que l'asphyxie surviendrait bien avant que le défaut de respiration eût donné lieu au diabète. Ainsi, la théorie physiologique est vraie; la théorie pathogénique n'est pas fondée.

CHAPITRE III

Théorie de M. Bouchardat.

Le lecteur comprendra et partagera le sentiment qui me fait résumer l'ensemble des travaux de M. Bourchardat sur le diabète avant de parler de sa théorie pathogénique.

Le point qui domine et caratérise les études du savant professeur est celui-ci : application des procédés des sciences exactes pour déterminer le mode d'action des divers aliments dans la nutrition des diabétiques : et, comme conséquence de cette étude, indication des aliments qui doivent être prescrits et de ceux qui doivent être interdits, dans le diabète. Voici comment il a classé lui-même les faits principaux qui constituent sa méthode thérapeutique.

1° *Recherches expérimentales indiquant l'origine du sucre chez les diabétiques.* — C'est en déterminant avec la balance la quantité de chaque aliment prise dans les vingt-quatre heures, en mesurant la quantité d'urine rendue dans le même espace de temps et en fixant la proportion de glycose contenue dans cette urine, que l'auteur est parvenu à établir la relation entre la proportion de féculents ingérés par les diabétiques et la glycose contenue dans leurs urines. Quand on songe à la précision de telles recherches, au temps et au travail qu'elles ont coûtés à celui qui, en les instituant, ne pouvait s'inspirer que de lui-même, on s'étonne de

l'audace et de la légèreté dont on a usé à leur égard. Je me suis assez expliqué sur ce point dans ma discussion avec M. Jordão, et j'y renvoie. C'est à peu près à la même époque, et par la même méthode, que M. Lecanu déterminait la quantité d'urée rendue dans les vingt-quatre heures, à l'état physiologique.

2° *Aliments qui ne produisent pas de sucre; principe de la variété d'alimentation.* — Quand il eut déterminé l'origine du sucre chez les diabétiques, et indiqué les aliments qui le produisent, il rechercha par une longue suite d'études chimiques et physiologiques quels étaient ceux qui en produisaient le moins et ceux qui n'en produisaient pas. Ensuite, ayant reconnu que la nourriture exclusivement animale, après avoir rendu aux malades leurs forces physiques et leur énergie morale, ne tarde pas à les dégoûter, et qu'alors ils perdent l'appétit et s'affaiblissent, il prouva par l'expérience qu'il fallait arriver à régler le régime de telle sorte que le malade le supportât facilement et sans éprouver de privation; il posa le *principe* de la variété d'alimentation, et imagina la farine de gluten, le pain et tous les mets qui en dépendent.

3° *Substitution des aliments gras et alcooliques aux féculents.* — « J'ai la conviction d'avoir rendu aux glycosuriques un service peut-être aussi grand en remplaçant pour eux les aliments féculents par le vin de Bordeaux et les corps gras, qu'en démontrant que l'abstinence des féculents leur était indispensable. » Après avoir établi par de longues recherches, faites en commun avec Sandras, « que les féculents donnent un aliment qui persiste moins dans le sang que les corps gras et plus que les alcooliques, » il a montré qu'on ne saurait les remplacer uniquement par les alcooliques, dont l'effet utile est trop rapidement épuisé, ni exclusivement par les corps gras, dont la destruction est trop lente, et que de là découle l'indication d'unir dans une juste mesure les aliments gras aux alcooliques, pour remplacer les féculents dans le diabète. « Voilà, dit l'auteur, des données scientifiques auxquelles l'expérience et des succès soutenus ont donné

leur consécration, et que je réclame comme une de mes inventions les plus utiles au traitement de la glycosurie. »

4° *Des vêtements de flanelle dans la glycosurie.* — Personne avant l'auteur n'avait établi que, sous l'influence des vêtements de flanelle complets et suffisants pour maintenir à la peau une douce moiteur, l'utilisation des féculents est rendue beaucoup plus facile ainsi que l'action de plusieurs médicaments, qui même n'ont d'efficacité qu'à cette condition; personne n'avait autant insisté sur le danger des pneumonies foudroyantes et sur leur prophylaxie par les vêtements de laine. On ne savait pas avant lui que la température du diabétique est abaissée de 1 ou 2 degrés.

5° *Exercice. — Labourage.* — On connaissait l'importance de l'exercice pour les diabétiques; mais il était réservé à M. Bouchardat de démontrer que le labourage suffit souvent pour leur permettre un large emploi des féculents sans que le sucre reparaisse dans les urines. « Il est peu de travaux, dit l'auteur, plus propres à utiliser les forces, à produire de la chaleur, que le labourage; tous les membres sont exercés, un air pur remplit la poitrine. Voilà les conditions les plus heureuses pour rétablir l'harmonie dans la nutrition du glycosurique. »

6° *Guérison des glycosuriques; principe de l'utilisation des féculents.* — On a reproché à M. Bouchardat de n'attaquer, par la suppression des féculents, que le symptôme de la maladie, la glycosurie, toujours prête à se reproduire dès que le malade revient à l'usage de ces aliments. Mais, précisément, grâce à un ensemble d'autres moyens, surtout par le vêtement et le mouvement, il obtient souvent *l'utilisation d'une certaine quantité de féculents*. En d'autres termes, *chez un grand nombre de malades on peut revenir à un usage très-suffisant des féculents sans que le sucre reparaisse dans les urines*. Et il y faut revenir le plus tôt possible. Quand? Lorsqu'après un repas féculent on ne trouve plus de glycose dans les urines. « C'était, dit M. Bouchardat, une chose bien simple à dire que celle-ci : *Quand vous utilisez les féculents, ne craignez pas d'en*

l'audace et de la légère...
assez expliqué sur ce...
et j'y renvoie. C'est à...
méthode, que M. L...
dans les vingt-qua...

2° *Aliments qui...*
d'alimentation. — ...
les diabétiques, ...
chercha par un...
ques quels étai...
n'en produisai...
exclusivemen...
forces physi...
ter, et qu'...
par l'experi...
sorte que ...
de privati...
imagina l...
pendant.

...que jour vos uri-
...priété de ce prin-
...plus grand nom-
...méthode de

ure, tandis que les matières du vomissement
es dissolvent énergiquement.

res vomies par un homme en santé deux ou trois
un repas féculent ne renferment que de très-faibles
de glycose, tandis que, dans les mêmes conditions,
.s vomies par un diabétique en contiennent une très-
uantité.

l'état de santé, l'homme ne digère pas la fécule crue,
que, chez deux diabétiques, les grains de fécule étaient
facilement attaqués que chez les granivores.

.° Si l'on injecte dans les veines d'un chien une solution
ıueuse d'un demi-gramme de glycose, l'urine, deux heures
.ıprès, n'en contient aucune trace; à 5 grammes, elle en contient une proportion notable; déjà à 2 grammes on peut découvrir de la glycose dans l'urine.

5° « La dissolution des féculents s'opère, à l'état normal, principalement dans les intestins, et surtout dans l'intestin grêle; cette dissolution s'opère avec une très-grande lenteur. » M. Bouchardat ignorait l'existence de la diastase salivaire, et que la transformation de la fécule commence dans la bouche.

6° Chez les animaux nourris de féculents, le sang de la veine-porte contient de la dextrine et de la glycose en proportion notable, comme MM. Bourchardat et Sandras l'ont démontré les premiers.

Cela posé, M. Bouchardat résume ainsi la comparaison entre les diabétiques et les gens bien portants, relativement aux féculents : « Chez les premiers, la dissolution des féculents est rapide; chez les seconds, elle est lente. Chez les premiers, elle s'effectue dans l'estomac, et le sucre qui en résulte est immédiatement en grande quantité transmis dans le sang, parce que le foie en est saturé; chez les seconds, elle s'opère principalement dans les intestins, et le sucre ne parvient dans la grande circulation qu'après avoir traversé le foie, qui n'en est pas saturé, et après

user; pour savoir si vous les utilisez, *essayez chaque jour vos urines*. J'avoue que j'oserais à peine réclamer la priorité de ce *principe* d'utilisation, si je n'avais la certitude que le plus grand nombre des médecins qui ont bien voulu adopter ma méthode de traitement ont négligé ce point capital.... Si l'on renonce aux féculents, on se lasse du régime ; si l'on y revient sans avoir recours à l'essai journalier, le sucre peut reparaître peu à peu dans les urines, sans que le malade le soupçonne. » C'est donc avec raison que l'auteur réclame contre le jugement qui lui accorderait, comme lui appartenant en propre, le seul principe de l'abstinence des féculents. Il y a, dans sa méthode, un ensemble d'indications dont il a fourni la démonstration expérimentale « et qui n'ont pas moins d'importance que l'abstinence des féculents » (ce qui est trop dire); et c'est cette méthode qui a permis enfin à la science d'en appeler contre la terrible sentence de W. Prout, corroborée pendant longtemps par les plus illustres médecins français, et acceptée encore aujourd'hui dans le public comme l'expression d'une vérité désespérante : « Le diabète sucré est une maladie incurable et toujours mortelle. »

Tels sont les vrais titres de M. Bouchardat à l'estime des savants et à la reconnaissance des malades, en ce qui concerne le diabète. Quant à sa théorie pathogénique, il avoue n'avoir jamais attaché que fort peu d'importance aux discussions sur la nature de la glycosurie, et s'étonne que la plupart des écrivains pensent autrement que lui à cet égard. Il s'y hasarde pourtant, ayant vu que « le plus grand nombre regardait comme infiniment plus intéressant de trouver le moyen de rendre un animal glycosurique que de guérir les hommes qui sont atteints de cette affection (le diabète). »

Il établit que la question de la digestion normale des féculents domine celle de la nature de la glycosurie, et il commence par poser des faits.

1° Le suc gastrique des chiens ne dissout pas mieux les fécu-

lents que l'eau pure, tandis que les matières du vomissement des diabétiques les dissolvent énergiquement.

2° Les matières vomies par un homme en santé deux ou trois heures après un repas féculent ne renferment que de très-faibles proportions de glycose, tandis que, dans les mêmes conditions, les matières vomies par un diabétique en contiennent une très-notable quantité.

3° A l'état de santé, l'homme ne digère pas la fécule crue, tandis que, chez deux diabétiques, les grains de fécule étaient aussi facilement attaqués que chez les granivores.

4° Si l'on injecte dans les veines d'un chien une solution aqueuse d'un demi-gramme de glycose, l'urine, deux heures après, n'en contient aucune trace; à 5 grammes, elle en contient une proportion notable; déjà à 2 grammes on peut découvrir de la glycose dans l'urine.

5° « La dissolution des féculents s'opère, à l'état normal, principalement dans les intestins, et surtout dans l'intestin grêle; cette dissolution s'opère avec une très-grande lenteur. » M. Bouchardat ignorait l'existence de la diastase salivaire, et que la transformation de la fécule commence dans la bouche.

6° Chez les animaux nourris de féculents, le sang de la veine-porte contient de la dextrine et de la glycose en proportion notable, comme MM. Bourchardat et Sandras l'ont démontré les premiers.

Cela posé, M. Bouchardat résume ainsi la comparaison entre les diabétiques et les gens bien portants, relativement aux féculents : « Chez les premiers, la dissolution des féculents est rapide; chez les seconds, elle est lente. Chez les premiers, elle s'effectue dans l'estomac, et le sucre qui en résulte est immédiatement en grande quantité transmis dans le sang, parce que le foie en est saturé; chez les seconds, elle s'opère principalement dans les intestins, et le sucre ne parvient dans la grande circulation qu'après avoir traversé le foie, qui n'en est pas saturé, et après

avoir éprouvé un utile ralentissement à l'aide de cet admirable appareil modérateur, Or, si l'on se rappelle que si la quantité de glycose est supérieure à deux grammes à la fois dans le sang, on en trouve dans les urines, on comprend alors sans peine pourquoi les urines des glycosuriques doivent contenir de la glycose, et pourquoi les urines des personnes en santé n'en renferment pas. »

Ainsi, suivant l'auteur, d'abord, la glycose est produite plus rapidement et arrive plus promptement et en plus grandes masses dans la circulation, chez les diabétiques. Il est même porté à croire que la totalité du sucre ne traverse pas le foie et qu'il en parvient une partie directement aux reins par la circulation veineuse rénale. Ensuite, par l'abaissement de 1 à 2 degrés de la température propre des diabétiques et par la moindre alcalinité du sang, il s'explique que la glycose soit moins rapidement et moins complétement *détruite* : d'où il suit que sa théorie est complexe et non pas simple, comme on l'expose généralement, puisqu'elle comprend à la fois et la plus abondante production et la moins complète destruction du sucre.

En ce qui concerne l'alcalinité du sang, on aperçoit quelque hésitation dans l'esprit de M. Bouchardat. On lit, en effet, à la page 89 : « La diminution d'alcalinité du sang doit, sans contredit, avoir pour effet de rendre moins rapide la destruction de la glycose qui parvient dans la circulation. Les belles observations de M. Chevreul sur l'influence des alcalis sur les transformations des matières organiques, en présence de l'oxygène, m'avaient depuis longtemps suggéré la pensée que, dans certaines conditions de la glycosurie, on devait chercher à augmenter l'alcalinité du sang. C'est dans ce but que j'avais conseillé utilement, il y a bien des années, à des glycosuriques, l'emploi des eaux de Vichy. » Il semble donc bien que M. Bouchardat admette la diminution de l'alcalinité du sang dans le diabète. Or, à la page 72 du même travail, il est dit : « J'ai saigné un diabétique à jeun, j'ai recueilli son sang au sortir de la veine dans une capsule de porcelaine,

que j'ai placé aussitôt dans un bain de glace pilée. Dès que le caillot a été formé, j'ai séparé le sérum. Je recueillais comparativement, avec les mêmes précautions, le sérum du sang d'un homme en santé également à jeun. Le sang du diabétique avait une réaction alcaline comme le sang de l'homme en santé, et, à poids égal, il a fallu la même proportion d'acide chlorhydrique extrêmement étendu pour le faire changer. Mes expériences ne sont pas favorables à l'opinion qui voulait que le sang des malades affectés de glycosurie eût une réaction alcaline moins prononcée que celui des personnes en santé. » M. Bouchardat dit encore, négativement (page 93) : « Outre l'expérience directe, une des preuves les plus nettes qu'on puisse donner contre cette théorie, c'est que les urines des glycosuriques, qui sont toujours acides, peuvent être accidentellement rendues alcalines, et que le sucre ne disparaît pas constamment lorsqu'elles présentent cette réaction ; cependant alors il est évident que l'économie est complétement alcalinisée. » Enfin, à la page 90, on lit, contradictoirement : « J'admets complétement, ce qui ressort, au reste, des observations de M. Chevreul et de l'emploi des alcalins dans la glycosurie, que la diminution de l'alcalinité du sang rendra moins facile la destruction de la glycose. Mais je ne saurais considérer cette diminution d'alcalinité comme la cause *exclusive* de la glycosurie, et je ne puis trop répéter que la pratique exclusive qui en découle est dangereuse pour les malades qu'on y soumet. »

L'auteur se demande, pour finir, comment on peut comprendre que la digestion des féculents *puisse être modifiée de telle façon qu'elle s'exécute non plus dans les intestins, mais dans l'estomac, qu'elle soit rapide au lieu d'être lente.*

En premier lieu, il accuse le pancréas, dont le suc, suivant lui, est presque exclusivement chargé de la dissolution des féculents, et qu'il a trouvé affecté dans quelques cas de diabète. Admettons, dit-il, une atrophie du pancréas, peu à peu les matières albuminoïdes du suc gastrique (gastérase) se substitueront aux matières

albuminoïdes du pancréas (diastase), et la digestion des féculents s'exécutera dans l'estomac au lieu de s'accomplir dans les intestins.

Secondement, l'auteur suppose qu'il peut exister une plus grande étroitesse de l'orifice pylorique, circonstance par suite de laquelle les féculents resteraient beaucoup plus longtemps dans l'estomac, et cela d'autant mieux que l'organe est dilaté et que ses fibres sont relâchées. « L'observation m'a, en effet, toujours prouvé, dit M. Bouchardat, que l'*estomac est beaucoup plus développé chez les glycosuriques que chez les personnes en santé.* »

Enfin, les diabétiques, suivant l'auteur, se distinguent, *sans exception* à sa connaissance, par un goût très-prononcé pour les féculents, qui va quelquefois jusqu'à la dépravation, car il en cite un qui, depuis l'enfance, mangeait chaque jour une bonne quantité d'amidon cru, et un autre qui mangeait des pommes de terre également crues (ce dernier, à la vérité, boulimique).

Cela étant, « on peut raisonnablement admettre que, l'estomac d'un individu qui a de la disposition à la glycosurie étant continuellement sollicité par la présence d'aliments féculents en excès, insensiblement la nature du suc gastrique se modifie. Ce liquide, au lieu de contenir, comme cela a lieu à l'état normal, une substance n'exerçant sur les féculents aucune action dissolvante, en renferme une qui agit sur les féculents comme de la diastase. » En résumé, le diabète consisterait dans une exagération et dans le transport d'une fonction normale.

Ignorant qu'il se formait du sucre dès la bouche sous l'influence de la diastase salivaire, et voyant du sucre en abondance dans les matières vomies par les diabétiques nourris de féculents, M. Bouchardat a été amené à penser que ce sucre se formait dans l'estomac par suite d'une perversion de l'acide gastrique. C'est une erreur, et il suffit de cette erreur pour ruiner sa doctrine pathogénique. Mais les faits d'observation d'après lesquels il l'avait établie, et un grand nombre d'autres faits relatifs à la diver-

sité des ferments glycosiques, aux lésions de l'encéphale, de la moelle et des nerfs pneumo-gastriques comme causes du diabète, au sucre hépatique, etc., subsistent et présentent un grand intérêt; il convient même d'ajouter, pour être juste, que l'école du Collége de France n'en a pas tenu assez compte.

CHAPITRE IV

Théorie de M. Bernard.

Le sucre était formé dans le foie, sécrété par le foie, indépendamment des aliments, comme la bile, comme la salive (glycogénie hépatique); et le diabète résultait de ce que le foie surexcité en sécrétait une quantité surabondante. Telle était cette théorie. Sous ses deux aspects, physiologique et pathologique, elle avait été acclamée. Qu'elle l'eût été par des naturalistes, par des chimistes, on peut le comprendre. Qu'elle l'ait été par les médecins, par ceux-là mêmes qui font une loi rigoureuse de l'abstention des féculents dans le traitement du diabète; par les médecins, qui voient chaque jour, chez les diabétiques, la suppression des féculents amener la diminution ou même la cessation de la glycosurie, et la reprise de cette espèce d'aliments faire reparaître immédiatement le sucre dans les urines; par les médecins, qui peuvent juger de l'impossibilité où le foie se trouverait de sécréter du sucre en excès dans l'état d'hypérémie particulière où l'on dit qu'il se trouve dans le diabète : voilà ce qui serait tout à fait inconcevable, si l'on ne savait que l'état de vasselage est, en quelque sorte, naturel à la médecine, et qu'elle subit aujourd'hui le joug du biologisme, comme elle a subi celui du chimisme, du mécanicisme, etc.

Cette théorie fut ébranlée et décidément renversée par une

série de recherches qui amenèrent la découverte de ce fait considérable, savoir, qu'il existe une substance amyloïde dans les tissus et dans le sang des animaux ; que la chair et le sang, d'une part, et le sucre ou une substance capable de le produire, de l'autre, sont inséparables, quand on les avait déclarés inconciliables. Chose remarquable, M. Bernard contribua plus que tout autre à la démonstration de ce fait fondamental, qui devait destituer le foie du rôle qu'il lui avait assigné. Non que le célèbre professeur ait trouvé le premier la fécule animale (zoamyline) dans les divers tissus; mais en la découvrant dans le foie, où il la décrivit sous le nom de *substance glycogène*, et dans le placenta, qu'il dota aussitôt d'une *fonction nouvelle*, comme suppléant le foie pendant les premiers temps de la vie intra-utérine, il amena d'autres observateurs, notamment MM. Sanson et Charles Rouget, à la chercher et à la découvrir ailleurs. On comprit alors comment les animaux pouvaient faire du sucre sans en emprunter aux féculents, et indépendamment d'une sécrétion qui n'en était pas une et ne pouvait en être une. Mais, il faut le proclamer, l'écroulement de la doctrine a laissé de beaux débris, et il en reste une multitude de matériaux précieux; en sorte que l'erreur a été essentiellement profitable et féconde.

Une si importante conception, quoique erronée, exige un examen attentif, et je lui consacre deux articles : dans l'un je discute la démonstration de M. Bernard; dans l'autre, j'analyse les travaux qui ont réduit à néant le fait capital de cette démonstration.

ARTICLE PREMIER.

Examen de la démonstration de M. Bernard.

M. Dumas, en terminant une leçon célèbre sur la *statique chimique des êtres organisés*, à l'École de médecine, s'exprimait ainsi:

« De l'atmosphère primitive de la terre, il s'est fait trois grandes parts :

« L'une qui constitue l'air atmosphérique actuel; la seconde qui est représentée par les végétaux; la troisième par les animaux.

« Entre ces trois masses, des échanges continuels se passent : la matière descend de l'air dans les plantes, pénètre par cette voie dans les animaux, et retourne à l'air, à mesure que ceux-ci la mettent à profit.

« Les végétaux verts constituent le grand laboratoire de la chimie organique. Ce sont eux qui, avec du carbone, de l'hydrogène, de l'azote, de l'eau et de l'oxyde d'ammonium, construisent lentement toutes les matières organiques les plus complexes.

« Ils reçoivent des rayons solaires, sous forme de chaleur ou de rayons chimiques, les forces nécessaires à ce travail.

« Les animaux s'assimilent ou absorbent les matières organiques formées par les plantes ; ils les altèrent peu à peu ; ils les détruisent. Dans leurs organes, des matières organiques nouvelles peuvent naître, mais ce sont toujours des matières plus simples, plus rapprochées de l'état élémentaire que celles qu'ils ont reçues.

« Ils défont peu à peu ces matières organiques créées lentement par les plantes ; ils les ramènent peu à peu vers l'état d'acide carbonique, d'eau, d'azote, d'ammoniaque, état qui leur permet de les restituer à l'air.

« En brûlant ou en détruisant ces matières organiques, les animaux produisent toujours de la chaleur qui, rayonnant de leur corps dans l'espace, va remplacer celle que les végétaux avaient absorbée.

« Ainsi tout ce que l'air donne aux plantes, les plantes le cèdent aux animaux, les animaux le rendent à l'air ; cercle éternel dans lequel la vie s'agite et se manifeste, mais où la matière ne fait que changer de place.

« La matière brute de l'air, organisée peu à peu dans les plantes,

vient donc fonctionner sans changement dans les animaux et servir d'instrument à la pensée; puis, vaincue par cet effort et comme brisée, elle retourne, matière brute, au grand réservoir d'où elle était sortie. »

Magnifique aperçu! admirable synthèse! incomplète cependant, car la terre, où l'excrément redevient aliment, où le mort se transforme pour une vie nouvelle, revendique sa place dans ce cercle incommensurable de la nutrition universelle.

Ainsi, les végétaux fournissent aux animaux les composés organiques qui doivent les développer et les nourrir, fibrine, albumine, corps gras, sucres, et les animaux détruisent ces composés, pour les rendre au milieu ambiant, l'air et la terre.

Ces composés passent par les herbivores qui les animalisent, et des herbivores dans les carnivores; et si, dans l'échelle de l'animalité, les carnivores, qui se nourrissent de substances déjà animalisées, occupent le premier rang, il n'est pas moins vrai qu'il faut aux herbivores une merveilleuse puissance d'animalisation pour réaliser leurs tissus propres, et une si grande somme de force, avec des substances tirées immédiatement du règne végétal. Et rien ne prouve mieux l'isomérisme de l'animal et du végétal.

M. Bernard a essayé de rompre ce bel ensemble. Il y a employé un talent, une conviction, auxquels il faut avant tout rendre hommage. S'il a dépassé la limite des déductions légitimes, les faits nombreux sur lesquels il a cru pouvoir édifier sa doctrine ne sont pas moins une richesse. Je me fais un devoir de le répéter; et l'on ne me prêtera pas, j'espère, l'intention de vouloir porter atteinte à sa juste gloire. Moi-même, je ne pourrais supporter l'idée d'avoir manqué de justice ou seulement d'égards envers un contemporain illustre.

M. Bernard n'admet pas que les principes immédiats qui se rencontrent dans le règne animal soient formés exclusivement par les végétaux, et veut, notamment, que les animaux produisent du sucre comme les végétaux. Lui, qui n'aime pas les *a priori*, commence par un argument de ce genre, en disant que

« comme la vie est plus élevée chez les animaux, comme les phénomènes y sont plus complexes, il est naturel de penser que ce qui se passe dans le végétal, peut avoir lieu dans des êtres présentant une vitalité supérieure [1]. » A ce compte, les animaux devraient produire de la gomme et de la résine.

« Il y a, dit M. Bernard, dans l'homme et dans tous les animaux un organe qui produit le sucre, c'est le foie ; et comme tous les organes qui sécrètent sont imprégnés du produit de leur sécrétion, comme le rein est imprégné d'urine, le testicule de liqueur spermatique, le pancréas de suc pancréatique, les glandes salivaires de leurs diverses salives, le foie lui-même est imprégné de sucre, et il est le seul organe du corps qui, à l'état normal, présente ce caractère. Pour s'en convaincre, il suffit de prendre le tissu du foie d'un animal quelconque, récemment tué, de le broyer, de le faire cuire avec un peu d'eau, et de rechercher dans le liquide de la décoction le sucre par les moyens ordinaires [2]. »

Sans aucun doute, les organes sécréteurs sont imprégnés de leurs produits; mais les organes, tels que les ganglions, qui donnent passage à certains liquides, sont également imprégnés de ces liquides, et la question est de savoir si le foie n'est pas imprégné de sucre, tout simplement parce qu'il lui livre passage, comme les ganglions mésentériques sont imprégnés de chyle.

M. Bernard fait bouillir dans de l'eau des portions de rate, de rein, de pancréas, de poumon, de muscles, de cerveau, en un mot de tous les organes, et ne trouve de sucre dans aucune de ces décoctions, d'où il conclut « hardiment qu'aucun organe du corps, si ce n'est le foie, ne renferme de sucre à l'état physiologique. » Cela prouve tout simplement, ce que l'on savait de reste, qu'aucun de ces organes ne sert de passage au sucre ; mais depuis, on a trouvé, dans tous, sinon du sucre, du moins une

[1] *Leçons de physiologie expérimentale*, t. I, p. 50.

[2] *Loc. cit.*, p. 51. — Un foie de bœuf du poids de 5 kil. 300 grammes contient 41gr,870 de sucre. Un foie d'homme mort subitement d'un coup de fusil, qui pesait 1 kil. 575 grammes, contenait 17gr,10 de sucre ; il était dans un état de putréfaction commençante.

substance destinée à se transformer en sucre, une fécule animale, la zoamyline.

M. Bernard résume dans le tableau suivant des recherches qu'il a faites en 1850 et 1851 sur des cadavres de suppliciés[1] :

DATE de L'OBSERVATION.	AGE.	ALIMENTATION.	POIDS du FOIE.	QUANTITÉ DE SUCRE pour 100 grammes de foie frais.	QUANTITÉ DE SUCRE pour la totalité du foie.
1. — 22 mai 1850. (Aymé.)	43	A jeun.	1k,300	1gr,79	23gr,27
2. — 1er février 1851. (Bixmer.)	45	A jeun.	1k,330	Présence du sucre const.; non dosé.	Non dosé.
3. — 1851. (Lafourcade.)	»	A jeun.	1k,175	Non dosé.	On en retire de l'alcool par la fermentation.
4. — 1851. (Viou.)	22	Alimentation mixte.	1k,200	2,142	25,704
5. — 1851. (Courtin.)	»	Alimentation mixte.	1k,175	On en retire de l'alcool par la fermentation.	»

Il y avait donc plus de sucre dans le foie du n° 4, qui avait fait usage d'une alimentation mixte, c'est-à-dire de viande et de féculents, que dans le foie du n° 1, qui était à jeun, quoique le foie du premier fût plus petit. Or, pourquoi cet excédant, si ce n'est à raison des féculents ?

D'après M. Bernard[2], le sucre serait en même proportion chez les carnassiers et chez les herbivores. Il note que, chez des oiseaux de proie, des chouettes, prises dans leur nid et nourries

[1] *Loc. cit.*, p. 61.
[2] *Loc. cit.*, p. 68.

exclusivement avec du cœur de bœuf pendant trois mois, on trouva 1,50 de sucre pour 100 de tissu hépatique, ce qui est la moyenne du sucre contenu dans le foie chez les mammifères et les oiseaux. Mais il aurait fallu rechercher quel est le poids du foie comparé à celui du corps chez les carnassiers et chez les herbivores. Si la différence était notable au profit des herbivores, ce qui est présumable, on en conclurait naturellement que le plus grand volume du foie chez ces derniers serait en rapport avec leur genre d'alimentation, plus de foie étant nécessaire pour donner passage à plus de sucre. Ensuite, s'il y avait de la fécule (zoamyline) dans le cœur de bœuf, il n'est pas étonnant qu'il y eût du sucre dans le foie de la chouette.

M. Bernard déduit de ses observations l'identité du sucre du foie et du sucre du diabète[1]. Rien n'est plus simple, si l'un et l'autre sont le produit de la transformation de la fécule.

« Mais la principale démonstration, dit l'auteur, se tire de l'examen du sang avant et après le foie. Un animal qui ne mange ni sucre, ni fécule, n'en a pas dans le sang de la veine porte venant des intestins, tandis qu'on en trouve des quantités considérables dans le sang qui sort du foie. » C'était là le grand et, en apparence, irréfragable argument, la preuve héroïque, la pierre angulaire de l'édifice. Tout a croulé devant la découverte de la zoamyline. C'est ce qui sera développé dans l'article suivant.

On avait objecté à M. Bernard que, chez les animaux privés de viande pendant un certain temps, le sucre trouvé dans le foie pouvait provenir de matières féculentes ou sucrées, contenues dans une alimentation antérieure; le foie, essentiellement propre à ces sortes de localisations, ayant la propriété de retenir très-longtemps dans son tissu certaines matières minérales, telles que le cuivre, le mercure, l'arsenic : ce qui revient à dire que, par rapport au sucre, le foie serait un organe condensateur, faisant provision de cette substance comme le tissu cellulaire fait provision de graisse.

[1] *Loc. cit.*, p. 64.

L'auteur avait cru relever cette objection en montrant que le sucre existe dans le foie avant toute espèce d'alimentation, lorsque les animaux sont encore dans la période de la vie fœtale. Mais il était trop facile de répondre, comme nous l'avons fait, que le sucre qui est dans le foie du fœtus vient de la mère. « Cette nouvelle objection va disparaître, dit l'auteur[1], devant un fait nouveau prouvant bien que la production du sucre dans le foie est une véritable fonction, qui ne prend naissance qu'à une certaine époque de la vie intra-utérine. Je viens de vous montrer un fœtus (de veau) de quatre à cinq mois, dont le foie présentait du sucre; en voici un autre qui a environ deux mois, et est encore contenu dans une des cornes de l'utérus. Nous divisons les membranes qui l'enveloppent, nous faisons écouler la grande quantité de liquide qui l'entoure, et nous extrayons ce fœtus en l'essuyant avec soin; nous séparons son foie avec précaution, sans ouvrir les estomacs que vous voyez ici et qui, comme cela a lieu toujours, sont remplis d'un liquide légèrement jaune et filant. On prend, comme dans l'expérience précédente, un morceau du foie de ce fœtus, on le traite de la même manière (en le broyant avec quantité suffisante de noir animal, pour retenir les matières colorantes et albuminoïdes, en ajoutant de l'eau pour dissoudre la matière sucrée et en jetant le tout sur un filtre), après quoi on soumet le liquide obtenu au même réactif cupropotassique, qui reste parfaitement bleu et ne présente aucune trace de précipité. La fermentation avec la levûre de bière n'a pas lieu non plus. Par conséquent, nous sommes bien certains qu'il n'existe pas de matière sucrée dans le foie de ce fœtus.... Chez les fœtus humains, où la gestation est de la même durée que pour les veaux, le même fait a lieu, à savoir que primitivement le foie est dépourvu de matière sucrée et que cette matière y apparaît, autant que j'ai pu en juger par deux observations, vers le quatrième ou cinquième mois.» Qu'est-ce que cela prouve, et qu'aura-t-on prouvé encore, quand on aura reconnu le même

[1] *Loc. cit.*, p. 81.

fait sur des lapins, des chèvres, des moutons, des cochons d'Inde, et quand on aura établi que la matière sucrée augmente à mesure que l'animal approche de la naissance, comme il appert des chiffres suivants :

	Quantité de sucre dans le foie.
Fœtus humain de six mois et demi.	0gr,77 p. 100
Fœtus de veau de sept à huit mois.	0gr,80 —
Fœtus de chat à terme.	1gr,27 —

Aura-t-on démontré par là « l'impossibilité d'aller chercher dans la mère l'origine de la matière sucrée que l'on prétendait être venue se localiser dans le foie ? » Nullement : la théorie prétend que le foie du fœtus ne *produit* de sucre qu'un certain temps après la conception ; on répond que la mère ne *fournit* de sucre au foie du fœtus qu'un certain temps après la conception, et cette interprétation, qui s'accorde avec la formation du sucre de lait chez la mère, est infiniment plus vraisemblable que l'autre. Donc les faits en eux-mêmes sont d'un grand intérêt, et la science en tiendra compte à l'auteur, mais la déduction qu'il en a tirée n'est point légitime.

« Nous avons encore, reprend l'auteur, bien d'autres manières de démontrer que le sucre de foie ne résulte pas d'une localisation des matières sucrées provenant de l'alimentation, et nous ne devons pas craindre de les accumuler, parce que chacune d'elles présente la question physiologique sous un jour nouveau. » Pour prouver que, loin de séjourner, le sucre se détruit et se renouvelle sans cesse, et qu'il y a bien une *fonction* pour le former, M. Bernard fait mourir un animal lentement, de façon à le laisser consommer peu à peu la quantité de matière sucrée *formée dans le foie*, tout en l'empêchant d'en produire de nouvelle. Il coupe les nerfs pneumo-gastriques à un lapin, et après la mort, qui arrive environ quinze heures après, il ne trouve plus de sucre dans le foie. Donc, conclut-il, le sucre ne se localise pas, ne se condense pas dans le foie. Mais M. Bernard a prouvé lui-même (plus tard),

qu'il y a toujours du sucre dans le foie, du moins du sucre en puissance, sous la forme de matière glycogène (zoamyline). Le sucre qu'on ne trouve pas chez le lapin, c'est celui qui n'a pas pu se former depuis que, par la section des pneumo-gastriques, l'animal a été mis dans l'impossibilité de digérer; c'est le sucre du sang de la veine porte. L'autre, le sucre accumulé, emmagasiné sous forme *de matière glycogène* ou fécule animale, existe et ne peut pas ne pas exister. Cette distinction du sucre qui traverse le foie avec le sang veineux abdominal et de la matière propre à se transformer en sucre qui est laissée en dépôt dans le tissu même de la glande, cette distinction, dis-je, est essentielle; le lecteur doit l'avoir toujours présente à l'esprit.

« Pendant les maladies graves, et surtout aiguës, poursuit l'auteur [1], lorsque les fonctions nutritives sont profondément troublées, la fonction du foie elle-même s'arrête, et il ne se produit plus de sucre; aussi n'en trouve-t-on jamais, à l'amphithéâtre, sur les cadavres des individus qui ont succombé à des maladies graves. » Cela procure tout simplement que les individus atteints de maladies aiguës graves ne mangent pas et ne font pas de sucre. Rien de plus simple. Cela est si vrai que « si la mort a été assez rapide pour que les facultés nutritives n'aient été suspendues que peu de temps (c'est-à-dire, pour que l'alimentation n'ait pas été supprimée depuis longtemps), il reste encore du sucre dans le foie. »

Expliquons-nous encore une fois sur ce point: le sucre qu'on ne trouve pas dans le foie, c'est le sucre nouveau, le sucre de la dernière digestion; le sucre ancien, le sucre emmagasiné, celui que donne, même après la mort, la matière glycogène, on doit l'y trouver toujours.

En somme, M. Bernard ne prouve aucunement que le sucre du foie ne provient pas d'une alimentation antérieure, et l'opinion contre laquelle il argumente sort plus forte, au contraire, de la discussion.

[1] *Loc. cit.*, p. 85.

Sera-t-il plus heureux en essayant de démontrer que la quantité de sucre du foie ne dépend pas de la nature actuelle de l'alimentation? « La quantité de sucre que l'on rencontre dans le tissu hépatique, dit-il, ne varie pas sensiblement, soit qu'on soumette un animal à une alimentation exclusivement animale, soit qu'on y introduise des substances féculentes, soit même qu'il ne mange que des substances féculentes seules. » C'est ce qui, suivant lui, ressortirait clairement des expériences dont suit le résumé[1] :

		Quantités de sucre dans le tissu du foie.
1er *chien.*	Nourri à la viande.	1gr,90 p. 100
2e *chien.*	—	1gr,40 —
1er *chien.*	Nourri avec viande et pain.	1gr,70 —
2e *chien.*	—	1gr,30 —
3e *chien.*	—	1gr,30 —
1er *chien.*	Nourri trois jours avec fécule et sucre exclusivement.	1gr,88 —
2e *chien.*	Nourri six jours avec fécule exclusivement.	1gr,50 —

Il s'ensuivrait qu'à l'état physiologique, l'addition de matières sucrées et féculentes ne modifierait pas sensiblement la quantité de sucre hépatique, et qu'il n'y aurait pas de rapport direct entre la nature des aliments et la quantité de sucre contenue dans le foie.

Mais, d'abord, M. Bernard oublie le tableau ci-dessus (p. 553), relatif aux foies des suppliciés, dans lequel on voit que l'individu (n° 4) qui avait mangé des féculents avait plus de sucre dans le foie que ceux qui étaient morts à jeun.

En second lieu, qu'il y ait plus de sucre dans le foie, ou autant, avec le régime animal qu'avec le régime féculent, cela ne fait pas du tout qu'il n'en passe infiniment plus à travers le foie avec le régime féculent qu'avec le régime animal.

Troisièmement, pour résoudre une question de cette impor-

[1] *Loc. cit.*, p. 86.

tance, il faudrait un nombre autrement considérable de faits, qui seul permettrait de tirer des moyennes admissibles.

Ensuite, depuis combien de temps ces chiens étaient-ils, les deux premiers au régime de la viande, et les trois suivants au régime mixte ? C'est, en effet, après un long temps qu'il faudrait déterminer comparativement la quantité de sucre hépatique chez les animaux privés de féculents et chez les animaux nourris en partie ou exclusivement de ces aliments.

Enfin, il est probable que le sucre des féculents traverse le foie plus rapidement que celui qui provient des substances animales, ce dernier existant sous un état qui exige nécessairement une plus longue élaboration; en sorte qu'il ne serait pas étonnant qu'il y eût, pendant un certain temps, autant ou même plus de sucre *hépatique* chez des animaux nourris à la viande, que chez d'autres nourris de viande et de féculents ou même exclusivement de féculents et de sucre.

Ici nous rencontrons, non une expérience, mais une assertion[1]. D'après M. Bernard, on se serait fait, jusqu'à lui, une très-fausse idée des sécrétions. « On pensait que toute sécrétion devait être versée sur une surface interne ou externe, et que tout organe sécrétoire devait nécessairement être pourvu d'un conduit excréteur destiné à porter au dehors les produits de la sécrétion. » Tout cela serait changé, et il faudrait admettre des *sécrétions internes*, c'est-à-dire des sécrétions dont le produit, au lieu d'être déversé à l'extérieur, serait transmis directement dans le sang. Mais qu'est-ce qui le prouve ? La sécrétion du sucre par le foie. Or, c'est ce qui est à prouver. Donc, tant qu'il n'y aura pas d'autre *sécrétion interne* que celle du sucre par le foie, la *très-fausse idée* que l'on se faisait des sécrétions restera la bonne.

M. Bernard cherche à établir l'indépendance de la sécrétion de la bile et de la sécrétion du sucre, et commence sa démonstration par des observations sur la limace grise des conduits d'eau du Collége de France, observations auxquelles nous deman-

[1] *Loc. cit.*, p. 89.

pliquent beaucoup plus simplement par la théorie qui fait provenir la matière sucrée directement des aliments.

M. Bernard, qui veut bien reconnaître qu'il peut y avoir aussi « une origine extérieure pour la matière sucrée, » examine à nouveau l'influence des trois classes de substances absorbées dans les voies digestives, matières grasses, albuminoïdes, féculentes, sur la production du sucre hépatique, et, comme de raison, il est conduit à conclure qu'il n'y en a pas plus par les féculentes que par les autres. Mais, d'abord, ces expériences sont en trop petit nombre; ensuite, elles n'ont pas été prolongées pendant assez longtemps; enfin, toutes ces expériences d'après lesquelles on prétend juger de l'influence de l'alimentation actuelle par la proportion du sucre hépatique sont frappées de nullité radicale, attendu que le sucre hépatique représente le sucre accumulé, le sucre en réserve, celui des digestions antérieures, autant et plus que celui des dernières digestions. Et l'on ne saurait nier qu'il y ait du sucre accumulé; M. Bernard ayant lui-même démontré le fait, sans le vouloir, par sa fameuse expérience du foie produisant du sucre longtemps encore après la mort et après un lavage, c'est-à-dire à l'état exsangue. Voulez-vous juger exactement de l'influence des différentes classes d'aliments, prenez un diabétique; donnez-lui des viandes et des corps gras, sans féculents, puis des féculents, et comparez.

« .... Que devient le sucre qui est ingéré par l'alimentation ?... Comment se comporte ce sucre vis-à-vis du foie ? La fonction glycogénique de cet organe n'est-elle destinée qu'à suppléer au défaut de la matière sucrée quand les aliments n'en fournissent pas, et doit-elle cesser quand il en vient du dehors une quantité suffisante ? » L'auteur répond que « le sucre venu du dehors ne s'ajoute pas comme tel au sucre hépatique, mais qu'il est changé dans le foie en une autre matière. » Et, en effet, tandis que la décoction du foie d'un chien nourri exclusivement de matières albuminoïdes est parfaitement limpide, celle du foie d'un chien nourri avec une bouillie de fécule est trouble, opaline, d'appa-

rence laiteuse. « Les matières féculentes, entrées comme sucre dans la veine porte et arrivées à cet état dans le foie, dit M. Bernard, sont donc détruites par cet organe et changées en une autre matière qui a toute l'apparence d'une substance graisseuse émulsionnée par une matière protéique spéciale (p. 150). » Mais non, puisque l'auteur établit lui-même (p. 145), que la *décoction laiteuse* réduit la liqueur cupro-potassique. Elle est donc sucrée? le sucre n'est donc pas détruit dans le foie?

L'auteur invoque l'expérience suivante (p. 150). Deux lapins reçoivent une dissolution de sucre et de prussiate jaune, l'un dans l'estomac, l'autre sous la peau. Une heure après, l'urine du premier réagit au perchlorure de fer et ne réagit pas à la liqueur cupro-potassique, tandis que l'urine du second présente les deux réactions. « Ceci prouvera, dit M. Bernard, que l'absorption s'est affectuée aussi bien dans l'intestin que sous la peau, mais que, dans le premier cas, la dissolution a abandonné l'un de ses éléments, le sucre, en traversant le foie (p. 153). » En aucune façon; cela prouvera seulement que le sucre qui traverse le foie, étant nécessairement ralenti dans sa marche, n'arrive que par petites proportions dans la masse du sang, de manière qu'il est réduit à mesure, tandis que celui qui est introduit directement dans le système veineux général ne l'est pas. On se demande comment de pareilles déductions ont pu s'imposer si facilement.

M. Bernard cherche une autre preuve dans l'engraissement des animaux. « Nous serons confirmés, dit-il (p. 154), dans cette génération de la graisse aux dépens des matières féculentes et sucrées alimentaires, par les faits connus dans l'engraissement des bestiaux; nous trouverons là une expérience faite sur une plus vaste échelle. Vous savez tous que les animaux engraissent surtout par l'effet d'une alimentation où prédomine la fécule; que les oies et les canards, dont on rend artificiellement le foie gras, sont nourris jusqu'à l'engorgement avec une pâtée de maïs ou d'autre fécule; que la graisse formée par un animal n'est nullement en proportion avec la quantité de graisse en

nature qu'il prend ; que, tout au contraire, les animaux qui ne mangent que de la graisse, loin d'engraisser, maigrissent rapidement. » Ainsi, le foie ferait la graisse *aux dépens des matières féculentes et sucrées de l'alimentation* (p. 155), et, en regard de la *glycogénie hépatique*, nous aurions la *stéarigénie hépatique*.

Finissons-en : le foie, par l'alimentation féculente outrée et la privation de mouvement, subit le sort commun et engraisse comme le reste du corps, par la transformation, dans les tissus, en vertu d'une catalyse organique, d'une substance hydro-carbonée, le sucre, en une autre substance hydro-carbonée, la graisse. Il ne se passe rien dans le foie, à cet égard, qui ne se passe dans le reste du corps; seulement comme presque tout le sucre et la dextrine de l'aliment passent par le foie, comme il est naturel que la zoamyline s'y accumule en plus grande quantité, naturellement aussi la graisse s'y amasse en plus grande abondance. Personne ne doute que le sucre ne se transforme *en partie* en graisse. Tous ceux qui ont écrit sur l'obésité ont noté l'influence des boissons sucrées sur le développement de cet état. Mais cela ne veut pas dire que *tout* le sucre ingéré en nature ou provenant des féculents se transforme en graisse dans le foie.

M. Bernard sent bien qu'il est contradictoire de faire sécréter du sucre par le foie et de faire changer en graisse par le foie le sucre qui lui arrive, et il croit sortir d'embarras par une sortie contre la *finalité* (p. 156), qui est la grande antipathie du positivisme, lequel confond la finalité avec l'ontologie (voir l'article *Finalité* de la onzième édition du dictionnaire de Nysten). Que des médecins fassent intervenir la *nature* dans la guérison spontanée des maladies, au lieu de dire que celle-ci se produit naturellement, ils font de la nature un être, ils font de l'ontologie et ils ont tort; mais que l'on dise, par exemple, que la matrice est suspendue lâchement dans le bassin, ce qui n'est pas sans inconvénients, parce qu'il faut qu'à un moment donné, elle puisse prendre un grand développement, on fait de la finalité, et l'on a raison. Le positivisme veut que l'on se borne à établir les *condi-*

tions d'existence des phénomènes, sans s'apercevoir que la détermination de ces conditions par rapport à la fonction est une opération *finaliste*. Quand M. Bernard dit que le foie est trop gros pour n'avoir d'autre usage que la sécrétion de la bile, il est finaliste sans s'en douter.

Nous arrivons à cette expérience justement fameuse de M. Bernard, qui consiste à rendre un animal glycosurique en piquant, juste à la partie moyenne, le plancher du quatrième ventricule. Le résultat se produit dans l'espace de trois quarts d'heure à trois heures, et l'auteur l'explique par l'irritation qui du bulbe rachidien se propage au foie, dont la sécrétion est ainsi augmentée : preuve nouvelle et sans réplique, pense-t-il, de la sécrétion du sucre par le foie, indépendamment de l'alimentation. Mais il n'est que trop facile de répliquer. D'abord, si le foie produit le sucre indépendamment de l'aliment, pourquoi faut-il avoir soin de prendre l'animal en pleine digestion, c'est-à-dire quand la quantité de sucre qui existe dans l'organisme est la plus grande possible? Ensuite, M. Bernard ne nous apprend-il pas qu'en piquant le bulbe un peu plus haut, il produit l'albuminurie? Pourquoi n'en conclut-il pas que l'albumine est sécrétée aussi par le foie? Rien ne prouve mieux, au contraire, que la glycosurie consécutive à la piqûre du bulbe est indépendante du foie; et par cela seul que cette piqûre produit l'albuminurie aussi bien que la glycosurie, comme, très-évidemment, le foie n'est pour rien dans l'une, on est en droit d'affirmer qu'il n'est pour rien dans l'autre. Resterait à expliquer la production de l'une et de l'autre dans cette expérience; mais je n'y prétends pas et cela n'est pas nécessaire à mon objet.

Autre expérience : M. Bernard coupe les nerfs pneumo-gastriques au cou, et la *formation du sucre dans le foie* se ralentit; il les coupe au-dessous du poumon, et la soi-disant sécrétion n'est pas entravée. Pourquoi? On dit : Parce que, dans le premier cas, le poumon est soustrait à l'action du bulbe, et que, dans le second cas, il lui reste lié; et cela prouve : premièrement, que

le poumon est nécessaire à l'entretien de la fonction glycogénique; secondement, que c'est par l'influence du grand sympathique que le bulbe agit sur la *glycogénie* hépatique. Mais on peut répondre : premièrement, que la section des pneumo-gastriques au-dessus des poumons, doit produire un tout autre effet que le ralentissement de la formation du sucre dans le foie, et donner lieu à la glycosurie, en diminuant l'hématose, partant la réduction du sucre; secondement, que, si l'on peut expliquer le maintien intégral de la glycogénie hépatique après la section des pneumo-gastriques au-dessous du poumon par l'action persistante et suffisante du grand sympathique, on peut expliquer de la même manière le maintien de l'absorption à la surface de l'estomac et par suite le passage du sucre de l'intérieur de l'estomac dans le foie.

Maintenant, comment le poumon serait-il nécessaire à la *glycogénie hépatique?* On suppose que l'impression produite sur la muqueuse des bronches par l'air atmosphérique, et transmise au bulbe par les branches pulmonaires des nerfs pneumo-gastriques, est le point de départ de l'excitation qui se propage au foie, par une sorte d'action réflexe, en descendant vers lui par le bulbe, par la moelle spinale, et par les branches du grand sympathique!... Ah! certes, il n'y aurait pas eu assez de dédains et d'hilarité dans le camp des biologistes pour une pareille explication, si elle était venue d'ailleurs. Est-ce donc l'impression produite sur les bronches qui fait paraître le sucre dans le tissu du foie. vingt-quatre heures après la mort?

Un physiologiste très-accrédité, M. Schiff, qui a étudié spécialement l'influence du système nerveux sur la *fonction glycogénique du foie*, ayant fait passer dans le foie, à l'aide d'aiguilles, un courant galvanique, a vu apparaître le sucre dans l'urine, chez les batraciens; et ce serait encore une preuve de la *glycogénie hépatique*. J'y trouverais simplement la preuve que, sous l'influence du courant galvanique, le sucre qui arrive au foie et celui qui y est accumulé, le traversent plus rapidement et entrent

dans le sang en plus grande abondance. D'une manière absolue, tout ce qui semble prouver que le foie sécrète le sucre s'explique bien plus simplement par le séjour et le passage du sucre dans cet organe, qui ne produit pas plus la glycose qu'il ne produit l'albuminose, que M. Figuier y a trouvée, et dont personne n'a jamais songé à lui attribuer la sécrétion.

J'ai suivi pas à pas la démonstration de M. Bernard : On voit à quoi elle se réduit. Il est temps de montrer l'inanité de la *preuve principale et sans réplique* de la glycogénie hépatique, et comment en nourrissant exclusivement de viande des animaux chez lesquels on trouvait ensuite du sucre, on leur donnait, avec cette viande, une substance destinée à se changer en sucre. C'est ce que l'on va voir par l'analyse de deux travaux de première importance.

ARTICLE II.

Démonstration de l'existence de la dextrine dans le sang et les tissus des herbivores et des carnivores.

—

I. *Analyse du mémoire de M. Sanson*[1].

Aperçu historique. — C'est en 1848, dans les *Archives générales de médecine,* que M. Bernard annonça que l'économie animale peut créer le sucre de toutes pièces, c'est-à-dire en l'absence de l'amidon emprunté aux végétaux; et cette doctrine, « acceptée avec enthousiasme par la presque unanimité des savants,» ne parut suspecte qu'à ces *quelques rares esprits qui placent au-dessus de la signification apparente d'un fait brut les lois générales de l'harmonie des êtres organisés.*

[1] *De l'origine du sucre dans l'économie animale*, dans *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux* (avril 1858).

Cependant M. Schmidt (de Dorpat); qui avait déjà signalé la présence du sucre, en proportions minimes, dans le sang de la circulation générale, annonça, en 1855, avoir réussi à retirer, au moyen de la levûre de bière, de l'acide carbonique et de l'alcool de deux litres et demi de sang de bœuf recueilli à l'abattoir. Si ce fait était exact, l'expérience fondamentale de M. Bernard, d'après laquelle le sang des veines sus-hépatiques contient du sucre chez un animal nourri de viande exclusivement, perdait entièrement sa signification.

M. Bernard repoussa ces conclusions, à l'occasion d'une communication de M. Lehmann, qui établissait que la veine porte ne contient pas de sucre chez les carnivores et n'en contient que très-peu même chez les herbivores nourris de féculents, tandis que le sang des veines sus-hépatiques et de la veine cave postérieure en contient en abondance.

M. Figuier ne tarda point à répondre par des expériences dans lesquelles il déclarait avoir constaté, au moyen du réactif de Barreswill, l'existence du sucre dans le sang de la veine porte chez des chiens nourris de viande; résultat qui fut déclaré inexact par M. Bernard.

Ici se placent les expériences remarquablement précises de M. Poggiale, confirmatives de celles de M. Lehmann.

Peu après, devant une commission de l'Académie des sciences, composée de MM. Pelouze, Rayer et Dumas, rapporteur, M. Figuier obtint avec le sang de la veine porte la réduction du sous-oxyde de cuivre, mais ne put parvenir à y développer la fermentation, caractère exigé par la commission, qui dès lors conclut à la confirmation de la doctrine contestée.

« Cependant M. Figuier ne se tint pas pour battu, fort qu'il était d'avoir pour lui la philosophie scientifique. Il entreprit bientôt de démontrer que si le sucre contenu suivant lui dans le sang de la veine porte n'est pas susceptible de fermenter directement par l'addition de la levûre de bière, cela tient à la présence d'une substance étrangère, qu'il suffit de détruire par l'ébullition

du résidu dans de l'eau aiguisée de quelques gouttes d'acide sulfurique ou azotique, pendant deux ou trois minutes, pour que le phénomène se produise infailliblement. »

Des expériences nouvelles furent publiées. MM. Colin et A. Chauveau déclarèrent, chacun de son côté, avoir trouvé du sucre dans le sang de la veine porte, dans celui de la circulation générale, dans la plupart des liquides de l'économie, et, notamment, *dans la lymphe, après une abstinence prolongée.* M. Colin, ayant transformé un taureau en carnivore, recueillit par un des gros chylifères de l'intestin, après une digestion de viande, une quantité suffisante de chyle dans lequel il constata la présence d'une proportion considérable de sucre; expérience plusieurs fois répétée par lui et Bérard aîné, toujours avec le même résultat. Voilà, certes, une observation importante et même décisive; or, on ne s'y arrête pas; elle est comme non avenue, et, par exemple, M. Béclard ne la mentionne même pas.

La polémique de M. Figuier contraignit M. Bernard à faire de nouvelles recherches sur le mécanisme intime de la *sécrétion du sucre*, et c'est ainsi qu'il fut conduit à sa belle découverte de la matière glycogène. Ayant lavé un foie encore chaud, par le procédé hydrotomique de Lacauchie, il s'assura, au bout de quarante minutes, que le tissu hépatique, complètement privé de sang, ne contenait plus de sucre; le foie fut alors abandonné dans un vase, à la température ambiante, et, vingt-heures après, le liquide qui s'en était écoulé, était abondamment sucré. L'auteur conclut de cette expérience que le sucre se formait dans le foie aux dépens d'une matière particulière, et cette matière, après bien des essais, il eut le mérite de l'isoler, par le procédé suivant:

On prend un foie encore chaud et saignant, et on le coupe en lanières très minces, que l'on jette ensuite dans de l'eau maintenue constamment bouillante, pour que la matière glycogène n'ait pas le temps de se transformer en sucre sous l'influence d'une température qui s'élèverait trop lentement. Les morceaux de

foie sont ensuite broyés dans un mortier, pour former une sorte de bouillie hépatique que l'on fait cuire pendant trois quarts d'heure ou une heure dans une quantité d'eau suffisante pour l'humecter. La cuisson achevée, on exprime dans un linge ou sous une presse, et l'on jette sur un filtre le liquide de décoction, qui, après filtration, est additionné de quatre ou cinq fois son volume d'alcool à 38 ou 40 degrés. Alors un précipité abondant, floconneux, d'un blanc jaunâtre ou laiteux, se forme. Recueilli sur un filtre et lavé plusieurs fois à l'alcool, il constitue la *matière glycogène brute,* laquelle, après quelques nouveaux traitements, donne la *matière glycogène pure,* qui est blanche, très-finement tomenteuse dans l'alcool, pulvérente et comme farineuse quand elle est desséchée.

C'est une matière neutre, sans odeur, sans saveur, donnant sur la langue la sensation de l'amidon, communiquant à l'eau une teinte fortement opaline, sans forme caractéristique au microscope, colorée par l'iode diversement depuis le bleu violet foncé jusqu'au rouge marron, ne réduisant pas le réactif de Trommer et n'éprouvant pas la fermentation alcoolique par la levûre de bière, à moins d'avoir subi une des influences qui changent l'amidon végétal en dextrine et en glycose, enfin déviant à droite le plan de polarisation.

Telle fut donc la nouvelle découverte de M. Bernard; car, comme nous l'avons dit, les faits naissent et fourmillent sous la main habile et féconde du célèbre expérimentateur. Trop heureux si leur interprétation était en rapport avec leur importance. Mais ici encore l'interprétation est vicieuse, et elle l'est doublement, M. Bernard voulant que le foie *crée* cette substance, et qu'il la crée *en vertu d'une propriété spéciale et exclusive à tout autre organe du corps.* Deux erreurs, comme nous allons voir.

Discussions et expériences relatives à la matière glycogène de l'économie animale. — Les expériences de M. Sanson ont eu pour but précisément de rechercher si, en effet, cette matière est propre au foie, comme on l'avait admis sans preuve directe.

Première série d'expériences. — Elles prouvent que la matière glycogène trouvée dans le foie se rencontre également dans les principaux organes parenchymateux, ainsi que dans d'autres tissus et fluides de l'économie.

EXPÉRIENCE I. — Des portions de la rate, d'un rein et d'un poumon d'une vache très-maigre, sont coupées en lanières minces et traitées exactement par le procédé de M. Bernard, décrit ci-dessus, et donnent de la matière glycogène pure, parfaitement reconnaissable à tous ses caractères.

Il n'était pas à supposer que la rate, le rein et le poumon sécrétassent la matière glycogène; il y avait donc lieu de la rechercher dans le sang.

EXPÉRIENCE II. — Le sang d'une saignée pratiquée à la jugulaire d'un cheval en bon état et celui de la piqûre de la carotide d'un vieux cheval épuisé ont été coagulés séparément par l'eau bouillante et traités ensuite de tous points comme les tissus dans l'expérience précédente. Dans les deux cas, on a obtenu une quantité considérable de matière glycogène, dont toutes les propriétés ont été vérifiées.

On pouvait objecter que la matière glycogène était fournie au sang de la circulation générale par le foie; il fallait donc constater son existence en deçà du foie, dans le sang de la veine porte. C'est ce qui a été fait.

EXPÉRIENCE III. — Une vache de petite taille, très-maigre, est tuée par insufflation d'air dans la jugulaire. L'abdomen est rapidement ouvert et l'on tire immédiatement de la veine porte, avant son entrée dans le foie, 250 grammes de sang qui, traité comme il est dit ci-dessus, fournit une notable quantité de matière glycogène dans le plus grand état de pureté.

Voilà une expérience qui donne raison à M. Figuier; car il importe peu, au fond, qu'il y ait dans le sang de la veine porte, du sucre, comme cet habile observateur l'avait avancé, ou une matière immédiatement transformable en sucre.

Il s'agissait de prouver, enfin, que la viande des herbivores contient de la matière glycogène.

EXPÉRIENCE IV. — Environ 500 grammes de tissu musculaire emprunté au plat de la cuisse d'un cheval *mort dans les infirmeries de l'École* ont été hachés menu et maintenus dans l'eau bouillante pendant quelques minutes. Jetés ensuite sur un linge, ils ont été égouttés, puis mis dans une capsule de porcelaine, avec la quantité d'eau distillée suffisante pour les baigner. Placée sur le feu, cette viande, déjà cuite, a été soumise à l'ébullition pendant plus d'une heure, et ce n'est que par une pression énergique qu'on a pu en retirer environ un centilitre de liquide opalin, résidu de la coction. Ce liquide, filtré au papier et additionné de cinq à six fois son volume d'alcool, a laissé précipiter abondamment la matière glycogène brute, qui, traitée ensuite à la manière ordinaire, a donné finalement tous les caractères qui appartiennent à son état de pureté.

Ainsi est détruite la signification des faits principaux sur lesquels était basée la théorie de la glycogénie hépatique; puisque M. Bernard donnait sans le savoir de la matière glycogène aux animaux qu'il nourrissait de viande exclusivement et chez lesquels il trouvait du sucre dans le foie et dans le sang des veines sus-hépatiques.

Des objections ont été faites à M. Sanson.

M. Bernard a cherché à démontrer que certains états de souffrance ou de maladie modifient chez les chevaux la *sécrétion de la matière glycogène par le foie*. Mais d'abord ces faits sont contestables, et ensuite M. Sanson répond très-bien que la présence ou l'absence de la dextrine dans le foie du cheval en particulier et des herbivores en général, dans telle circonstance donnée, est un point secondaire; que ce qui importe c'est son existence habituelle dans les chairs de ces animaux, et qu'à cet égard les expériences de M. Bernard (celles aussi de MM. Poggiale et Clément) confirment les siennes.

En second lieu, M. Bernard objecte que, chez des lapins nourris de carotte, le foie contient de la matière glycogène en assez grande quantité, bien que cet organe reçoive du sucre *tout formé* : objection à laquelle M. Sanson répond catégoriquement en faisant remarquer que tous les chimistes qui ont analysé la carotte y ont trouvé de l'amidon.

Le fils d'un savant illustre, M. E. Pelouze, a prétendu qu'il

existe une différence essentielle entre la dextrine découverte par M. Sanson dans l'économie animale et la matière glycogène du foie. M. Sanson réfute cette nouvelle objection; mais d'ailleurs qu'importerait cette différence dès que la dextrine de l'économie est susceptible de se transformer en sucre, ce qui est évident? C'est là l'essentiel; le reste ne signifie rien dans le débat, et ne doit pas être compté.

C'est par inadvertance que M. Béclard a avancé que « cette substance (dextrine) n'existe pas dans les muscles des animaux herbivores de boucherie, bœufs et moutons, » puisque M. Sanson avait déclaré l'avoir TOUJOURS trouvée, *quel que fût l'organe ou la portion d'organe examiné, dans les chevaux, les bœufs, les moutons, les chèvres, les chiens*, etc.; ce qui répond, en outre, à l'assertion suivante du même auteur : « La présence de la dextrine dans l'aliment dont le carnivore peut faire usage est un fait *accidentel*, tandis que la formation du sucre dans le foie est une action physiologique constante. » (*Tr. élément. de physiol.*)

M. Béclard allègue aussi que les partisans de la glycogénie hépatique, pour rendre leurs expériences plus concluantes, alimentaient les chiens avec de la *viande de boucherie bouillie, débarrassée, par conséquent, par l'ébullition dans l'eau, de la dextrine qu'elle aurait pu contenir* (*la dextrine est extrêmement soluble*). Ainsi, M. Béclard suppose que l'ébullition dans l'eau prive la viande de sa dextrine. Or, on n'a qu'à se reporter au procédé d'extraction institué par M. Bernard pour voir à quel point cette supposition est erronée. La dextrine est si peu dissoute par l'ébullition, qui est le premier temps de ce procédé, qu'il faut ensuite broyer le tissu dans un mortier, le faire bouillir de nouveau, et enfin *l'exprimer*, pour obtenir le liquide qui contient la dextrine. On ne saurait expliquer de pareilles méprises que par l'aveuglement opiniâtre dans lequel une doctrine acceptée d'enthousiasme peut maintenir les meilleurs esprits.

« Ainsi donc, conclut légitimement M. Sanson, il demeure bien positivement acquis à la science que la dextrine est un des

éléments normaux du sang des animaux herbivores, et qu'il n'est pas possible d'en chercher la source ailleurs que dans les principes amylacés qui font partie de leur alimentation.... Il n'y a aucune raison d'admettre, à côté de cette source extérieure permanente de matière amylacée, une autre source intérieure, que l'on dit être plus importante parce qu'elle ne serait pas subordonnée aux hasards de l'alimentation.... En ce qui concerne particulièrement les carnivores, n'ai-je pas prouvé qu'ici encore il existe dans l'alimentation une source également permanente de matière amylacée, sous forme de dextrine, laquelle rend absolument inutile l'hypothèse d'une sécrétion que l'on ne peut expliquer qu'à l'aide de dédoublements très-compliqués du principe albuminoïde? Pure hypothèse, en effet, en désaccord avec la simplicité des actes chimico-physiologiques.... »

Deuxième série d'expériences. — Elles complètent les précédentes, et concilient des résultats en apparence contradictoires fournis par divers observateurs.

Expérience I. — Du sang de bœuf, défibriné immédiatement, est traité, *immédiatement* aussi, de manière à donner un résidu qui doit contenir le sucre, s'il en existe, et la dextrine. Ce résidu est divisé en deux parties. L'une traitée par la liqueur de Barreswill, donne une réaction douteuse. L'autre, soumise à l'action de la levûre de bière, ne fermente pas.

Cette expérience prouverait, suivant l'auteur, que le sang normal ne contient pas de sucre directement fermentescible. M. Figuier en est convenu, mais en persistant à affirmer la présence dans ce sang d'un sucre particulier, d'une sorte de glycoside, susceptible, comme il l'a démontré, de fermenter après avoir bouilli pendant quelques minutes dans un acide très-dilué. Or, c'est le caractère de la dextrine, et il en faut conclure que la glycoside de M. Figuier est tout simplement de la dextrine. Ce savant avait donc bien vu, et il ne lui a manqué que de mieux préciser le fait, honneur qui revient à M. Sanson. La preuve que

cette substance est de la dextrine, c'est qu'elle se transforme spontanément en sucre, à la condition de lui laisser le temps de subir l'influence de la diastase contenue avec elle dans le sang.

EXPÉRIENCE II. — 500 grammes de sang artériel, défibriné, sont traités, *mais seulement après 48 heures*, par l'alcool à la manière ordinaire. Le résidu réduit abondamment l'oxyde de cuivre et fermente par la levûre de bière.

EXPÉRIENCE III. — De la viande hachée, provenant d'un herbivore, est abandonnée à l'air pendant quarante-huit heures, puis mise en macération dans une quantité suffisante d'alcool. Le résidu fermente par la levûre de bière.

L'auteur en conclut qu'il y a du sucre dans le sang de la circulation capillaire; mais la démonstration est insuffisante : il faudrait agir sur du sang tiré par des ventouses. L'autre expérience (II) prouve bien, au contraire, ce qu'elle doit prouver, savoir qu'en laissant à la dextrine le temps de subir l'action de la diastase, sa transformation en sucre s'opère dans le sang même.

La dernier fait de la série donne lieu de penser que c'est entre la quatrième et la huitième heure que cette transformation s'opère dans le sang exposé à l'air; nécessairement, elle doit être plus prompte à la température du corps.

Cette deuxième série d'expériences, dit M. Sanson, permet de concilier des résultats contradictoires. Si, par exemple, M. Bernard trouve du sucre dans le foie vingt-quatre heures après le lavage, tandis que M. Figuier, qui réduit le foie en une pulpe qu'il lave à outrance et tamise, n'en trouve pas, c'est que M. Bernard enlève le sucre et laisse la dextrine, tandis que M. Figuier enlève tout. Si, également, M. Figuier a trouvé dans le sang une matière directement fermentescible, c'est-à-dire du sucre, c'est qu'il s'était écoulé un temps suffisant depuis l'extraction de ce liquide, et si d'autres n'en ont point trouvé c'est parce qu'ils avaient traité le sang trop tôt, avant que la transformation de la dextrine eût eu le temps de s'opérer.

Troisième série d'expériences. — M. Bernard ayant prétendu

qu'il manquait aux expériences de son contradicteur d'avoir été réalisées sur des carnivores exclusivement nourris de viande; d'autre part, suivant lui, la matière glycogène étant toujours transformée dans le foie et ne pouvant pas exister dans le sang qui en sort, M. Sanson institua les expériences suivantes, qui réduisent à néant ces deux assertions.

EXPÉRIENCE I. — Sur un chien exclusivement nourri de viande cuite depuis plusieurs jours, quatre heures après un fort repas, on tire de la veine porte 260 grammes de sang, qui est immédiatement défibriné, puis divisé en deux parties. L'une de ces parties est aussitôt coagulée, puis traitée par le procédé d'extraction de la dextrine, et l'on en obtient cette substance parfaitement reconnaissable à tous ses caractères. L'autre partie, après quarante-huit heures d'exposition à l'air, donne un produit qui réduit le bioxyde de cuivre et fermente par la levûre de bière, c'est-à-dire de la glycose.

Donc, chez les carnivores aussi bien que chez les herbivores, la matière glycogène (dextrine) est conduite au foie par la veine porte.

EXPÉRIENCE II. — Du sang extrait de la jugulaire d'un chien exclusivement nourri de viande cuite est immédiatement défibriné et partagé en deux parties. L'une de ces parties, coagulée et traitée comme ci-dessus, donne de la dextrine. L'autre, après quarante-huit heures, donne de la glycose.

Donc la matière glycogène ou dextrine n'est pas entièrement changée en sucre dans le foie et on en retrouve au delà du foie.

II. *Analyse du mémoire de M. Rouget*[1].

Carl Schmidt, en 1845, signala le premier, dans les tissus d'un animal, une substance appartenant à ce groupe de corps qui forment la base essentielle des tissus des végétaux, en montrant que le manteau d'une espèce d'ascidie, la *phallusia mammilaris*, est en grande partie composé de cellulose. Partant de là,

[1] *Des substances amyloïdes, de leur rôle dans la constitution des tissus des animaux*, dans *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux* (janvier et avril 1859).

Lœwig et Kœlliker constatèrent cette particularité chez tous les tuniciers.

Virchow ayant rapproché de la cellulose animale des produits morbides qu'il décrivit sous le nom de corps amyloïdes, et dont les plus remarquables sont ceux de la prostate, les chimistes comme les anatomo-pathologistes, notamment M. Ch. Robin, s'élevèrent contre ce rapprochement.

On en était là lorsque M. Bernard découvrit la matière glycogène (amylacée). Mais dans cette matière, lui et d'autres ne voulurent voir qu'une conséquence forcée de la fonction glycogénique du foie. « Cependant, dit M. Rouget, outre que des faits antérieurs trop vaguement interprétés (la production du sucre, indice de l'existence d'une matière glycogène dans les muscles et le poumon du fœtus), s'accommodaient difficilement à l'idée d'une fonction glycogénique propre à un organe spécial, les faits nouveaux sur lesquels on se basait pour admettre l'existence d'un organe hépatique placentaire présentaient une discordance frappante masquée tout au plus par un artifice de langage. »

Ces réflexions conduisirent M. Rouget à vérifier les faits avancés par M. Bernard relativement à l'existence d'un organe hépatique placentaire, et il reconnut que les cellules de l'amnios et du placenta dont la cavité renfermait une substance amylacée n'étaient pas autre chose que des cellules épithéliales. Il rechercha aussitôt si d'autres tissus épithéliaux ne présenteraient pas la même particularité, et il trouva, sur une tête d'embryon de porc, que les grandes cellules épithéliales des couches superficielles de l'épiderme de la peau, des papilles de la langue, de la muqueuse buccale, du pharynx, étaient remplies de substance amylacée, ce qui était d'autant plus significatif que rien de semblable n'existait ni à la surface de l'amnios, ni à la surface du chorion placentaire de ce même embryon de porc. Poursuivant ses recherches, il trouva qu'un grand nombre de cellules épithéliales de la muqueuse vaginale, chez de petites filles et chez la femme adulte, et de l'enduit saburral de la langue, chez

de jeunes enfants, offraient le même caractère. Dès lors (janvier 1859), il formula ces propositions : « La présence des substances amyloïdes n'est plus limitée à un seul ordre d'animaux, les tuniciers, ni à un seul organe, le foie; elle est commune aux éléments de beaucoup d'organes.

« LES SUBSTANCES AMYLACÉES SE JOIGNENT DONC AUX SUBSTANCES PROTÉIQUES ET AUX SUBSTANCES GRASSES POUR FORMER LES TISSUS DES ANIMAUX. »

Les états principaux sous lesquels les substances amyloïdes existent dans les végétaux ont leurs analogues dans les tissus animaux : au type de l'amidon *amorphe* correspond la zoamyline; au type de l'amidon *granuleux* correspondent le *paramylum*, découvert par Gottlieb dans le corps de l'*Euglena viridis* et une substance granuleuse trouvée par M. Rouget dans un grand nombre d'espèces d'infusoires; au type de la *cellulose*, qui n'a pas jusqu'ici d'équivalent chez les vertébrés, correspondent la *tunicine*, substance inter-cellulaire de l'enveloppe des tuniciers, et la *chitine*, substance inter-cellulaire du squelette et des membranes tégumentaires de tous les articulés, que M. Rouget est parvenu à transformer en une substance analogue à l'amidon, à la dextrine, et qu'il a obtenue à l'état de solution glycosique.

Zoamyline (*substance amylacée amorphe*). — « Elle n'est pas un produit d'organes spéciaux (*hépatiques*). On la rencontre dans beaucoup d'organes et de tissus divers chez l'embryon et aussi chez l'adulte. Elle n'est pas contenue dans un *élément histologique nettement déterminé* (comme le veut M. Bernard) et spécial, mais dans des éléments propres à chacun des tissus à la constitution desquels elle concourt. » Entre autres caractères qui la distinguent, elle prend une teinte rose violacée par la solution d'iodure de potassium iodurée faible (de la nuance d'une infusion de thé), et cette teinte est « aussi caractéristique que les teintes bleue ou violette qui servent à reconnaître l'amidon ou la cellulose dans les tissus des végétaux. »

On trouve la zoamyline, chez les larves de batraciens, dans les cartilages d'ossification des membres postérieurs, au moment de l'apparition de ces membres ; chez l'embryon de mouton, dans les cellules des cartilages d'ossification, dans celles de la trachée, dans les éléments musculaires de la vie animale, dans toutes les cellules épithéliales de la muqueuse digestive, des voies respiratoires, de l'appareil génito-urinaire, de la face interne des paupières et même du revêtement épithélial de la cornée. A cette époque aussi (deux mois) commencent à apparaître, à la surface de la peau, de grandes cellules remplies de plasma amylacé, isolées d'abord ou par petits groupes distincts, qui bientôt couvriront toute la surface cutanée. Les cellules des jeunes poils encore renfermés dans leurs follicules sont remplies de plasma amylacé, comme celles des autres productions cornées de la peau. Chez de très-jeunes embryons de ruminants, chez lesquels les éléments des cartilages, des muscles, des épithéliums, renferment de la zoamyline, on ne trouve encore aucune trace de ces cellules dites glycogènes à la surface de l'amnios. Plus tard, « la présence d'éléments renfermant une matière amylacée, dans l'amnios et le placenta, n'est qu'un cas particulier et tout à fait secondaire du fait général de la présence d'une substance amylacée dans les éléments de la plupart des tissus de l'embryon. Il n'y a lieu de voir là ni un organe hépatique temporaire, ni une fonction nouvelle du placenta (comme l'avait voulu M. Bernard). L'existence de la substance amylacée indique, non une nouvelle fonction d'organe, mais une nouvelle propriété de tissu. La production de sucre n'est pas le but, mais seulement la conséquence de la présence dans l'organisme de la zoamyline. Le sucre, que la sécrétion ordinaire accumule dans les liquides allantoïdien et amniotique, chez les fœtus dont les tissus renferment de la zoamyline, est le résultat de la désassimilation de cette substance, comme l'urée de celle des substances protéiques. »

M. Rouget se trompe évidemment quand il suppose que M. Sanson n'a pas réussi à démontrer la présence de la substance amy-

lacée dans la chair musculaire des animaux de boucherie (*Voy.* plus haut). Du reste, il établit que la zoamyline musculaire a été constatée directement chez les animaux hibernants et dans les membres paralysés par la section des nerfs moteurs, et il ajoute: « A défaut de la constatation directe de la présence d'une substance amylacée, nous pouvons invoquer la présence incontestable, dans les muscles, de l'inosite, de l'acide inosique et surtout de l'acide lactique, principes dont l'existence se rattache si directement à celle d'une substance amylacée, que c'est en constatant que l'acide lactique se développe abondamment dans les muscles et le poumon du fœtus, que M. Cl. Bernard fut conduit à découvrir dans ces tissus le sucre et, plus tard, la matière glycogène.... La production d'acide lactique dans le tissu musculaire en action chez l'adulte démontre la présence constante dans ce tissu d'une substance analogue à celle qui, chez le fœtus, donne lieu à la formation de ce même acide. »

Dans le passage suivant, qu'il est nécessaire de citer en entier, et que je recommande à l'attention du lecteur, M. Rouget conclut sur la question essentielle du rapport de la production du sucre avec le genre d'alimentation.

« A l'origine de la question de la glycogénie, lorsqu'on s'efforçait avec raison de démontrer que le sucre qui imprégnait le tissu du foie appartenait bien en propre à l'organisme, que c'était autre chose que le sucre absorbé par les veines dans l'intestin, on a voulu démontrer que ce sucre du tissu hépatique n'avait aucune relation actuelle ou antérieure avec une alimentation sucrée ou féculente, et l'on a cherché à établir :

« 1° *Que le sucre devait et pouvait se former dans le foie aux dépens de substances azotées, aux dépens de matières albumineuses.* Et l'on fondait cette opinion principalement sur l'expérience de Lehmann obtenant une matière sucrée par l'action de l'acide nitrique sur l'hématine.

« 2° *Que les matières féculentes entrées comme sucre dans la veine porte, et arrivées à cet état dans le foie, sont détruites dans cet organe*

et changées en une autre matière qui a toute l'apparence d'une substance graisseuse émulsionnée par une matière protéique spéciale.

« A la vérité, M. Bernard, par la découverte de la matière glycogène du foie, a montré lui-même que l'origine du sucre hépatique n'avait aucun rapport avec une substance albumineuse; mais dans ce qu'il a publié depuis cette époque, il ne semble pas admettre, entre la *matière glycogène et l'alimentation féculente*, les relations intimes qu'il niait précédemment pour le sucre hépatique; il ne paraît pas non plus que son opinion se soit modifiée relativement à la destruction du sucre alimentaire en une substance graisseuse.

« Lorsque, cependant, on relit aujourd'hui, éclairé par les faits que nous devons en grande partie à cet habile expérimentateur, les détails des expériences sur lesquelles est basée l'opinion que je viens de rappeler, on est surpris de voir que les conclusions qui ressortent aujourd'hui de ces expériences sont diamétralement opposées à celles qu'il en avait tirées.

« La décoction du foie d'un chien nourri exclusivement de matières albuminoïdes est parfaitement limpide; la décoction du foie d'un chien nourri avec une bouillie de fécule est, au contraire, trouble, opaline, ayant une apparence laiteuse. Cette apparence, on la croyait due à une *matière chyleuse*, à une matière caséeuse mêlée de matière grasse. *Dans les foies d'animaux qui n'ont pas été nourris avec une alimentation fortement sucrée ou féculente, on n'obtient que de faibles proportions de cette substance caséeuse susceptible de céder de la matière grasse.* Or, cette *matière chyleuse*, cette *matière caséeuse mêlée de matière grasse*, on l'obtenait par un procédé presque exactement semblable à celui que l'on emploie aujourd'hui pour extraire la *matière glycogène*.

« C'était la matière glycogène elle-même que M. Bernard avait vue, avait isolée, deux ans avant l'époque où il reconnut sa véritable nature. Il est clair que ces expériences, au lieu d'établir qu'il n'y a aucune relation entre le sucre alimentaire et le sucre hépatique, montrent *une relation très-intime entre une alimentation*

féculente et le développement de la substance (glycogène) *amyloïde* du foie. Dans ces derniers temps, M. W. Pavy semble être arrivé, par des observations directes, aux mêmes conséquences [1]. »

Les faits que nous venons de mettre sous les yeux du lecteur, ceux de M. Sanson et ceux de M. Rouget, peuvent se passer de commentaires, et l'on ne saurait leur donner plus d'évidence. Ils nous permettront d'essayer de tracer l'évolution du sucre dans la nature et dans l'individu. Ce ne sera toutefois qu'un simple aperçu, probablement très-imparfait. Pour bien traiter un pareil sujet, il faudrait la connaissance des faits physiologiques nombreux qui s'y rapportent, au degré où la possède M. Bernard, jointe à la puissance synthétique et à l'éloquence d'un Dumas.

[1] Voici textuellement la note du *Journal de physiologie* (janvier 1859) concernant les recherches de M. F.-W. Pavy sur la glycogénie et les fonctions du foie :

« Dans le dernier numéro d'une excellente publication périodique (*Guy's Hospital Reports*), cet habile physiologiste a publié deux mémoires très-intéressants dont nous ne pouvons dire ici que quelques mots, faute de place. Dans un de ces mémoires (*Sur la prétendue fonction glycogénique du foie*), l'auteur annonce : « 1° Que le sang du ventricule droit du cœur chez les animaux vivants ne contient qu'une quantité excessivement minime de sucre ; 2° que le foie lui-même contient à peine du sucre à l'état normal. M. Pavy fait voir, lorsqu'on trouve beaucoup de sucre dans le foie, que cet organe a été soumis à des causes d'altération qui ont produit la transformation de la matière glycogène qu'il renferme. Quant au sang, lorsqu'on y trouve beaucoup de sucre, chez un animal vivant, c'est que le foie a été soumis à quelque cause de congestion, de compression par les parois abdominales, etc. Ainsi donc le foie n'aurait pas pour fonction de faire le sucre.

« Dans un autre mémoire (*De l'influence du régime sur le foie*), M. Pavy montre que le foie grossit notablement chez les chiens nourris de matières amylacées ou de viande et de sucre, et que, chez ces animaux, la quantité de matière glycogène dans le foie devient plus considérable que chez les chiens nourris de viande. Il suit de là que la matière glycogène du foie semble provenir d'aliments féculents ou sucrés. »

DEUXIÈME SECTION

PATHOGÉNIE DU DIABÈTE.

CHAPITRE PREMIER

Évolution du sucre dans la nature et dans l'individu.

I.

Trois grands phénomènes, trois grandes fonctions s'accomplissent au sein de la nature organisée et vivante : la production de l'albumine, la production de la matière amylacée, la production des substances grasses.

Il est probable que, dans les plantes, la fibrine naît de l'albumine, et que la fibrine végétale entre comme telle dans la composition des animaux : matière seconde dans la plante, matière première dans l'animal. Mais il semble bien qu'il y ait, dans celui-ci, continuation de production de fibrine par un changement d'état de l'albumine, qui serait, comme je l'ai dit ailleurs, la matrice générale des matériaux organiques du sang. Deux faits témoignent de la création de la fibrine aux dépens de l'albumine,

chez l'animal : premièrement, dans l'inflammation, la diminution de l'albumine en proportion de l'augmentation de la fibrine ; secondement, la diminution de la plasticité du sang, partant l'atténuation de la fibrine, dans l'albuminurie prolongée. Il en serait donc de la fibrine comme du sucre, dont une partie entre en nature dans l'économie animale et dont une autre partie y prend naissance par la transformation de la fécule. Le pouvoir de l'organisme supérieur ou animal par rapport aux substances qui le composent consisterait dans cet isomérisme qui fait de la fibrine avec de l'albumine, du sucre avec de la fécule, des corps gras avec du sucre.

Des trois grands produits de la nature organisée et vivante, fécule, albumine, graisse, le plus abondant, incomparablement, est la fécule, parce que la vie chimique est une combustion et que la fécule est le principal combustible. Et il faut remarquer que la fécule, après s'être changée en sucre, se change en partie en graisse (comme il arrive surtout chez les animaux à l'engraissement), tandis que la graisse ne se change pas en sucre. La graisse n'est que le combustible éventuel et succédané.

Lorsqu'on cherche à se représenter le nombre de plantes qui donnent de la fécule, ce qui se consomme de cette substance et ce qui s'en perd, on comprend que cette production a été l'un des plus grands desseins, comme elle est une des plus vastes opérations de la nature. Et quand on compare à cette production le rôle que la théorie prétend assigner à la fécule ingérée par les animaux ; quand on voit, dans la nature, cet effort, cette fécondité, cette source de chaleur et de vie, et, en regard, dans la conception scientifique, ce misérable résultat d'un si prodigieux labeur, on demeure confondu et comme humilié de l'infimité de la doctrine.

Les herbivores transforment une partie de la fécule en sucre et l'autre en dextrine ou gomme d'amidon, qui se dépose dans les tissus, y compris la chair musculaire, mais surtout dans le foie ; de plus, il en existe nécessairement dans le sang, qui

contient, en outre, du sucre en nature. D'où il résulte que le carnivore, avec les chairs et le sang de l'herbivore, ingère du sucre en nature et une substance qui lui permettra d'en faire facilement, c'est-à-dire de la dextrine. D'où il résulte aussi qu'il n'existe pas de carnivore absolument parlant, puisque, dans les substances dont le carnivore se nourrit, la plante est représentée par deux de ses produits caractéristiques. Bien loin donc que le sucre soit exclu nécessairement quand on nourrit des animaux uniquement de viande, il est presque impossible de concevoir la possibilité de l'exclure de l'alimentation. On en a produit même avec l'hématine. Certes, on y est parvenu par un procédé qui n'est pas à la disposition de l'organisme; mais la question n'est pas là, et l'essentiel est qu'avec une substance si complétement animale, on ait pu donner naissance à du sucre. La gélatine, qu'on tire en si grande abondance des tissus animaux, est-elle donc si éloignée des glycosides? Et n'existe-t-il pas de la fécule partout, nommément dans la chair? Dès lors, je le répète, comment pourrait-on s'assurer qu'il ne se trouve pas de sucre dans l'alimentation la plus exclusivement animale? A moins de faire le vide, vous n'empêcherez pas la pénétration de l'air; de même, excluez tous les aliments tirés du règne végétal, vous n'empêcherez pas la pénétration du sucre.

Nous sommes conduits de cette manière à l'un des points de vue les plus élevés de la philosophie naturelle. La loi que l'on appelle en morphologie *unité de composition*, cette loi qui exerça le génie de Gœthe, le grand poëte naturaliste, et celui d'Étienne Geoffroy Saint-Hilaire, le grand naturaliste philosophe, et qui passionna une belle époque scientifique, n'a pas moins usurpé le nom fameux sous lequel elle est connue, car elle n'est relative qu'aux analogies extérieures, et l'unité qu'elle désigne est celle des formes, l'*unité de conformation*. La véritable *unité de composition* réside dans cette statique que M. Dumas a eu tort d'abandonner après l'avoir si largement formulée, et qui montre l'albumine, la fibrine, les corps gras, la fécule, le sucre, dans l'animal

comme dans le végétal, ainsi rapprochés et ramenés à un type commun : preuve saisissante, parmi tant d'autres, de la simplicité et de l'unité du plan de la nature, qui réalise, avec un petit nombre de procédés identiques et perpétuels, l'infinie variété des formes éphémères dans les types constants.

Les omnivores puisent la fécule à la fois dans les végétaux et dans les herbivores ; au besoin, ils en trouveraient dans les carnivores ; car le lion, qui vient de dévorer une gazelle ou un sanglier, a en lui tout le sucre, toute la fécule, que ces animaux avaient dans leur chair et dans leur sang.

II.

Chez l'individu, chez l'homme, le sucre, du moins la dextrine, existe dès le principe de la formation, et comme condition même de la formation : c'est une belle découverte de M. Bernard, précisée par M. Rouget.

Ce sucre, ou cette substance qui deviendra du sucre, c'est la mère qui les fournit, et de même elle fournit la substance amyloïde du placenta. Le produit est un organisme résultant de deux organismes ultra-microscopiques, qui se sont imprégnés ; et ce qui le prouve, soit dit en passant, c'est que souvent la dualité apparaît dans un trait du visage ou la forme d'une partie. Le produit est donc un organisme, mais tant qu'il vit dans le sein maternel, cet organisme est comme un organe de la mère. Elle s'alimente, elle respire pour elle et pour lui ; et quand on dit qu'elle respire pour elle et pour lui, il faut entendre qu'elle brûle du carbone pour deux. Ici, toutefois, intervient un phénomène spécial, un acte de décomposition du produit, qui laisse passer dans les urines une partie du sucre qu'il reçoit, mais seulement jusqu'au sixième ou septième mois. A ce moment, deux ou trois mois avant la naissance, ce phénomène cesse, quoique le foie contienne du sucre, tandis qu'il n'en contenait pas auparavant.

Comment la glycosurie cesse-t-elle chez le fœtus, lorsque probablement elle s'établit chez la mère (glycosurie puerpérale)? De quelle manière et dans quelle mesure la sécrétion du lait chez la mère, qui, pour le coup, est bien une sécrétion sucrée, influence-t-elle ces phénomènes? Il y a là matière à de nouvelles et de nombreuses recherches.

A la naissance, le produit qui jusque-là avait reçu le sucre et l'amidon avec le sang même destiné à le constituer, s'abreuve d'un liquide très-sucré, le lait, dont il faut toutefois qu'il sépare le sucre (et les autres matériaux); et c'est son premier acte réparateur vis-à-vis de lui-même, son initiation à l'alimentation. Le sucre est tout formé (lactine), et il n'a qu'à le séparer, mais encore faut-il qu'il le sépare.

Bientôt, au lieu de le trouver tout formé et de n'avoir qu'à le séparer, il devra le préparer lui-même en transformant une substance, la fécule végétale, qui, dans ses commencements, formera, avec le lait, toute son alimentation, et qui en formera toujours une grande partie, ou même la plus grande.

Enfin, lorsque ses moyens d'action sur les substances alimentaires se seront complétés, le sang et les tissus des herbivores lui fourniront du sucre de fécule, de l'inosite ou sucre de viande et de la fécule animale (zoamyline). Mais comme, en temps ordinaire, il se procurera soit le sucre en nature, soit la fécule et par elle indirectement le sucre, et cela en grande abondance, il n'aura à tirer de produits saccharins des substances animales qu'autant que l'alimentation féculente et sucrée proprement dite lui fera défaut, c'est-à-dire lorsqu'il se trouvera dans le cas du carnassier.

III.

Nous savons que le sucre de canne est transformé en glycose par les acides de l'estomac, et que la fécule est transformée, partie en glycose, partie en dextrine, sous l'influence de la zoo-

diastase; nous savons que ces produits sont absorbés à la surface de l'estomac : il s'agit de les suivre dans l'économie. (Nous pouvons négliger le sucre qui entre dans le sang avec le chyle.)

1° *Glycose.* — Introduite directement à l'état de glycose, ou résultant, soit de la transformation du sucre de canne par les acides gastriques, soit de la transformation de la fécule par la salive et le suc pancréatique, elle est absorbée à la surface de l'estomac et de l'intestin, et arrive au foie par la veine porte. Ne fait-elle que traverser le foie, en y éprouvant, suivant l'expression de M. Bouchardat, un utile ralentissement, ou y subit-elle quelque modification?

Une substance était entrée dans la science sous de bons auspices, puisque c'est Thénard qui l'y avait introduite; je veux parler du picromel, dont personne ne parle plus. Un peu, si peu que ce soit, du sucre qui arrive au foie s'en va par là; car ce mélange est à la fois très-âcre, très-amer et un peu sucré. Quelle est l'importance de ce fait? Je l'ignore; mais il était nécessaire de le rappeler.

La glycose ne s'assimile pas au tissu hépatique, n'entre pas pour un temps quelconque dans sa composition, en quoi elle diffère de la dextrine; et c'est elle que M. Bernard enlève par l'hydrotomie.

Des capillaires de la veine porte, elle passe dans ceux des veines sus-hépatiques, par celles-ci, dans la veine cave inférieure, puis dans le cœur et dans les poumons, où elle traverse un second système capillaire. Des poumons elle revient au cœur, qui la lance dans l'arbre artériel, à l'extrémité duquel elle rencontre un troisième réseau.

C'est à partir du poumon, et surtout dans les capillaires généraux, que l'oxygène la brûle, au contact indispensable d'un alcali, comme l'explique M. Mialhe et comme l'admet finalement M. Bouchardat, à qui l'on s'obstine à faire dire le contraire.

Un peu d'eau, un peu d'acide carbonique, un peu de chaleur,

voilà à quoi aboutit tout ce grand travail de la nature produisant les sucres et la fécule. Mais c'est ainsi que s'entretient le mouvement vital, dont la suprême expression est ce phénomène au moyen duquel le créé se confronte avec l'incréé, et qui s'appelle la pensée humaine.

Ainsi la glycose est brûlée dans toute l'étendue de l'appareil circulatoire, à partir du poumon, comme sont brûlées d'ailleurs toutes les matières hydro-carbonées de nos tissus. Pourquoi cependant la combustion ne commencerait-elle pas dès le poumon? Le grand Lavoisier avait admis une combustion toute locale, bornée à cet organe, et ce fut une méprise du génie initiateur; mais ne va-t-on pas trop loin, sur les pas de l'illustre Lagrange, en prétendant que le poumon ne sert qu'à l'échange des gaz, et en déniant à ses capillaires toute participation à la combustion respiratoire ?

Dans quelle mesure la glycose est-elle brûlée par rapport aux autres matières hydro-carbonées? En comparant la fécule et le sucre introduits dans l'économie avec les substances grasses ingérées, on est autorisé à penser que les féculents et les sucres fournissent la plus grande partie du combustible employé par l'économie.

Si le sucre abonde et si l'exercice manque, une partie, quelquefois très-considérable, de ce produit, est convertie en graisse et emmagasinée dans le tissu cellulaire, surtout dans le foie : c'est le mécanisme de l'engraissement des bestiaux, des oies et des canards. La graisse peut-elle réciproquement se transformer en sucre? rien ne le fait supposer; et à quoi bon? puisqu'elle peut être brûlée directement.

M. Rouget, comme on l'a vu par une citation que nous lui avons empruntée, suppose que le sucre introduit par l'alimentation se transforme en substance amylacée. Mais rien ne paraît plus contradictoire que cette rétrogradation; car pourquoi l'amidon serait-il transformé en sucre si c'était pour redevenir amidon?

2° *Dextrine.* — Une grande partie de la fécule ingérée est absorbée à l'état de dextrine, circule avec le sang et se dépose dans les tissus, où MM. Sanson et Rouget ont démontré sa présence : véritable matière glycogène, non plus propre à un organe, le foie, mais généralisée, et entrant dans la composition des tissus, avec les substances albuminoïdes et les substances grasses, toutefois dans de moindres proportions. Présente partout, dans le sang de la veine porte, dans le sang artériel, dans le sang veineux général, dans les organes, *quel que soit l'organe ou la portion d'organe examiné*, chez les chevaux, les bœufs, les moutons, les chèvres, les chiens, etc., elle est reprise par l'absorption interstitielle, comme la graisse, probablement en tout temps, plus ou moins, mais surtout lorsque l'alimentation de source extérieure fait défaut, dans les longues diètes. Les expériences admirablement précises de M. Sanson montrent ce qu'elle devient. Son ferment, la zoo-diastase, est partout avec elle, dans le sang, dans le foie, dans les tissus, au lieu de ne se trouver que dans la salive et le suc pancréatique, et par l'action de ce ferment elle vire incessamment, dans une certaine mesure, de l'état de gomme d'amidon à l'état de sucre d'amidon. Pour s'assurer que les choses se passent bien ainsi, c'est-à-dire que la transformation de la zoamyline en sucre s'opère dans le sang et dans les tissus, on n'a qu'à laisser au ferment le temps d'agir sur elle. (*Voy.* surtout l'expérience II de la troisième série des expériences de M. Sanson.) Transformée, elle est brûlée comme est brûlé le sucre résultant de la transformation de la fécule. C'est la dextrine accumulée dans le foie qui se transforme en sucre même après la mort, et ainsi s'explique très-simplement un phénomène qui causa une véritable stupéfaction lorsqu'il fut annoncé par M. Bernard.

IV.

La belle expérience de M. Bernard, répétée par tant d'observateurs, et un grand nombre de faits pathologiques, ont mis hors

de doute l'influence du centre cérébro-spinal sur la combustion, réduction ou destruction du sucre de l'économie. Comment cette influence s'exerce-t-elle? Dirons-nous, avec M. Reynoso, que c'est en empêchant l'hématose? Ce serait répondre par le fait même, attendu que l'hématose n'est pas autre chose que la réduction. Les lésions cérébro-spinales peuvent occasionner la polyurie simple et l'albuminurie, aussi bien que la glycosurie, et l'hématose n'a rien à y voir. En somme, l'influence du système nerveux sur la réduction du sucre est aussi flagrante que le mode suivant lequel elle se produit est impénétrable dans l'état actuel de la science.

V.

En résumé :

La dextrine entre dans la composition des tissus des animaux, y compris les carnivores; par conséquent, le sucre des veines sus-hépatiques, chez les animaux nourris exclusivement de substances animales, n'est point formé de toutes pièces dans le foie, comme le voulait M. Bernard; et si l'on ne trouve pas alors de sucre dans la veine porte comme dans les veines sus-hépatiques, c'est parce qu'on y cherche le sucre tandis qu'on ne peut y rencontrer que la dextrine des substances animales ingérées (zoamyline), ou substance destinée à se transformer en sucre.

La transformation de la dextrine en sucre, soit de la dextrine ingérée en dernier lieu et provenant ou des végétaux ou des animaux, soit de la dextrine ingérée depuis longtemps et reprise dans les tissus propres du sujet par la résorption interstitielle, a lieu partout, dans le sang, dans les tissus : ce qui fait supposer nécessairement que le ferment qui opère cette transformation est également présent partout, et que sa présence plus formelle dans la salive et le suc pancréatique n'est qu'un cas particulier de son existence.

Le sucre de l'omnivore, de l'homme en particulier, provient

donc et des féculents, dont une partie est transformée complétement par la salive et le suc pancréatique; et de la dextrine ou partie non complétement transformée de ces mêmes féculents, entrant telle quelle dans le sang; et de la zoamyline ou dextrine acquise aux tissus des animaux servant à l'alimentation; et, enfin, de la zoamyline appartenant en propre au sujet à titre de principe composant des tissus. Les féculents venant à manquer, la dextrine empruntée aux herbivores sera mise plus énergiquement à contribution, et l'alimentation extérieure faisant défaut complétement, la dextrine propre au sujet sera reprise avec plus d'abondance.

Émanant de ces sources diverses, le sucre est brûlé incessamment, partout où il se trouve en présence de l'oxygène et d'un alcali, et il est brûlé sous l'influence du système nerveux cérébro-spinal.

De toutes ces circonstances pouvons-nous déduire les conditions productrices du diabète? Nous l'essayerons en dernier lieu, après avoir, dans le chapitre suivant, exposé un certain nombre de cas particuliers de la présence du sucre dans l'urine, sans diabète.

CHAPITRE II

De la glycosurie sans le diabète.

ARTICLE PREMIER.

Glycosurie physiologique ou normale.

Glycosurie fœtale.

Une première variété de glycosurie normale est celle du fœtus. Les observations de M. Rouget donnent lieu de penser que la mère fournit, non du sucre, mais de la dextrine, dont la transformation s'opère dans le produit. Pourquoi la glycosurie fœtale cesse-t-elle vers le sixième ou septième mois? Est-ce parce qu'à ce moment l'organisme maternel, préparant la sécrétion lactée, ne peut plus perdre par le fœtus le sucre dont l'enfant va avoir besoin? Comment, jusqu'au quatrième mois, le fœtus, qui a de la dextrine partout, n'en aurait-il pas dans le foie, ainsi qu'il résulterait des recherches de M. Bernard? Il y a là, comme je l'ai dit, encore bien des inconnues.

Glycosurie physiologique chez l'homme.

Malgré les travaux auxquels avait donné lieu la question de la présence du sucre dans l'urine normale, malgré l'opinion affirmative de Brücke, Meissner, Lowe, Widerhold, Vanderdonckt, Burggrœve, Bence Jones, cette idée, comme l'écrit M. Dechambre, n'avait rencontré en France que des contradicteurs. Elle est aujourd'hui hors de contestation, depuis surtout la publication du docteur Tüchen (de Berlin)[1].

En 1859, dans le cahier d'avril, le *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux* offrait à ses lecteurs la traduction d'un article du professeur E. Brücke, sous ce titre : *Des propriétés réductrices que l'urine humaine, à l'état de santé, doit à la présence du sucre*[2]. Je commence par résumer cet article.

On avait admis que l'urine de l'homme sain ne contient pas de sucre, parce que, traitée par la levûre, elle ne subit pas la fermentation alcoolique, parce qu'elle ne dévie pas le plan de polarisation, enfin, parce que, soumise au réactif de Trommer, elle ne fournit aucun précipité. Mais la fermentation et l'appareil à

[1] M. Dechambre, sur cette question du sucre normal, signale les travaux suivants :

Brücke, *Ueber die reducirende Eigenschaft des harns* (*Sitzungsbericht der K. K. Akademie Math. Natur.*, Cl. XXVIII).

Ueber das Vorkommen von Zucker im Harn gesunder Menschen (*eod. loco* XXIX).

Darf man Urin in welchem der Zucker quantitativ bestimmt werden soll, vorher mit Bleiessig ausfallen (*eod loco*, XXXIX).

Meissner's, *Jahresber, für rationelle Medic.*, VI, 3e série.

Lowe, *Wiener Med. Woch.*, 1858.

Widerhold, *Deustche Klinik*, 1858.

Vanderdonckt, *De la présence du sucre dans les urines de l'homme à l'état physiologique* (*Arch. belges de méd. milit.*, 1862).

Burggrœve, *De l'Oxalurie* (*Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1862).

Tous ces auteurs, et avec eux Bence Jones et plusieurs autres physiologistes anglais, ont conclu pour l'affirmative.

Il faut ajouter à cette énumération le travail du Dr Tüchen, qui sera analysé plus loin.

[2] C'est le seul écrit du professeur Brücke que j'aie pu consulter, et, selon toute apparence, ce n'est pas le plus complet.

polarisation ne peuvent déceler que des proportions un peu notables de sucre; on était donc réduit au procédé de Trommer, qui est incertain également pour les petites doses, et auquel nous reviendrons avec M. Brücke. Or, il existe, dit l'auteur, d'autres moyens de découvrir de petites proportions de sucre, et, par exemple, l'urine normale que l'on chauffe avec la potasse caustique brunit légèrement dans presque tous les cas. Voici comment on procède : « Après avoir choisi deux éprouvettes tout à fait semblables, on introduit dans chacune d'elles la même quantité d'un mélange parfaitement homogène d'urine et d'une solution de potasse ou de soude caustiques, puis l'on chauffe doucement l'une des deux éprouvettes jusqu'à ce qu'on voie apparaître les premiers signes de l'ébullition ; ensuite, on la compare avec l'autre, et alors on constate *toujours* que celle dont la température a été élevée, est d'une coloration plus intense. Pour s'assurer que cette différence de coloration n'est pas due à la température, on refroidit le tube chauffé en le plongeant dans de l'eau froide. La différence reste la même, ou augmente même un peu. A la vérité, cette différence est loin d'être aussi prononcée que celle qu'on constate en traitant de cette manière l'urine des diabétiques, laquelle, d'un jaune paille pâle passe au brun foncé : néanmoins, elle est encore assez appréciable, et quelquefois même assez intense. »

L'auteur n'en est pas resté là ; il a employé le procédé du professeur Böttger, qui consiste à ajouter à l'urine d'abord de la potasse, puis du sous-azotate de bismuth, et à faire bouillir. Le sucre, s'il en existe, s'oxyde sous l'influence de la potasse, en réduisant le sel de bismuth blanc, qui se transforme en une poudre noire de bismuth métallique.

En traitant de cette manière l'urine d'individus parfaitement bien portants, M Brücke a vu que, presque constamment, le sel de bismuth prend une teinte plus ou moins foncée, surtout si l'on a la précaution de prolonger l'action de la chaleur pendant quelque temps et d'examiner le liquide pendant le refroidisse-

ment. Souvent on le voit déposer lentement du bismuth noir, qui forme peu à peu, au fond du vase, une mince couche d'un noir de velours, en même temps que tout le liquide est plus foncé.

On pourrait supposer que la coloration noire est due au soufre libre de l'urine. Pour s'assurer du contraire on n'a qu'à ajouter au mélange d'urine et de potasse un peu de minium ou de carbonate de plomb finement pulvérisé, et à faire bouillir : en général, la liqueur ne noircira pas, à moins qu'elle ne renferme de l'albumine. D'où il suit que la coloration noire du sel de bismuth est bien due au bismuth métallique, et non à la formation de sulfure de bismuth.

L'auteur revient ensuite au résultat négatif de l'épreuve de Trommer, et se demande comment l'oxyde de cuivre n'est point réduit. La réponse est très-simple, dit-il : La réduction a lieu, mais il ne se forme pas de précipité rouge, à cause de la présence d'un principe qui maintient l'oxydule en dissolution, et ce principe est l'ammoniaque, qui existe déjà dans l'urine ou prend naissance par la réaction de la potasse sur d'autres principes. « En effet, dit l'auteur, si à une solution étendue de potasse on ajoute une très-petite quantité de sucre et une proportion un peu notable d'ammoniaque, et si ensuite on colore la liqueur en bleu par l'addition de quelques gouttes d'une solution de sulfate de cuivre, on peut, en chauffant la liqueur, la décolorer sans obtenir un précipité d'oxydule; et si ensuite on permet à la liqueur incolore ou légèrement jaunâtre d'absorber de l'oxygène, elle reprendra sa coloration bleue. D'où il résulte, de la manière la plus évidente, que le résultat négatif de l'épreuve de Trommer ne vous autorise nullement à nier la présence du sucre dans l'urine[1]. »

Le sucre, suivant l'auteur, peut passer tout formé du sang dans l'urine; mais, à la rigueur, il pourrait prendre naissance dans

[1] L'importante découverte de l'obstacle que la présence de l'ammoniaque ou des composés ammoniacaux oppose à la réduction appartient à M. Duroy et date de 1853. On en a la preuve dans ce volume, p. 144.

l'urine même, par suite de la décomposition lente d'un principe indigogène particulier découvert par Edouard Schunk.

M. Leconte, que M. Brücke avait contredit au sujet de la glycosurie des femmes grosses et des nourrices, dont il sera question plus loin, répondit dans le numéro de juillet-octobre du même journal, par une note *sur la recherche du sucre dans l'urine*. Il distingue les caractères de la présence du sucre en *généraux* et en *spécifiques* ou *essentiels*. Parmi les caractères généraux, ou appartenant à tous les corps réducteurs et non pas seulement au sucre, et qui, suivant lui, ne sauraient permettre en aucun cas de conclure d'une manière absolue à la présence ou à l'absence du sucre, il place le réactif de Trommer, le cuprate d'ammoniaque, le cupro-tartrate de potasse, la solution de potasse, l'eau de chaux, la solution d'acide chromique acidulée d'acide chlorhydrique ou d'acide sulfurique, enfin l'emploi simultané du sous-azotate de bismuth et d'une solution de potasse caustique. Les caractères *spécifiques* ou *essentiels* sont : 1° Une fermentation prompte en présence de la levûre de bière, avec formation d'acide carbonique pur et d'alcool (une opération comparative faite sans sucre et dans les mêmes conditions devant toujours contrôler la valeur de la levûre) ; 2° l'extraction du sucre lui-même à l'aide du procédé de M. Lehmann, modifié par l'auteur. Je dois faire remarquer cependant que c'est d'après un caractère général, la réduction de l'oxyde de cuivre, que M. Bernard, dont M. Leconte ne récusera pas l'autorité, s'est prononcé dans la plupart de ses expériences. Du reste, le docteur Tüchen a répondu aux exigences de M. Leconte, qui n'aurait plus de raison aujourd'hui de contester l'assertion de Brücke, à savoir, que le sucre amorphe en petite quantité soit un élément normal de l'urine.

« J'apporte à cette opinion, dit le savant médecin berlinois, une démonstration sans réplique, car, dans toutes mes expériences, j'ai pu, en opérant sur de grandes quantités d'urine, en

retirer une petite proportion d'alcool et d'acide acétique. Ce résultat, qui confirme également les données de Bence Jones sur ce point, enlève jusqu'au dernier doute touchant la présence du sucre dans l'urine normale, car on ne peut arguer ici de ces méprises diverses auxquelles donne lieu l'emploi inconsidéré des réactifs du sucre. »

Avant d'entrer dans le détail des opérations qui lui ont fourni cette preuve, l'auteur expose ses idées sur l'emploi du réactif de Trommer. L'urine normale réduit constamment une petite quantité d'oxyde cuprique, mais l'oxydule reste en solution, au lieu de se précipiter comme dans l'urine diabétique. Voici l'expérience qui le prouve. « On ajoute à de l'urine normale non albumineuse, une proportion convenable de lessive de soude et une solution d'oxyde de cuivre aussi étendue que possible; on filtre le liquide, afin de ne pas avoir un excès d'hydrate d'oxyde de cuivre, et l'on chauffe jusqu'à ébullition. Quand la liqueur est refroidie, on l'acidifie avec de l'acide chlorhydrique, et si alors on l'essaye avec une solution de ferrocyanure de potassium récemment préparé, ce n'est pas un précipité brun de ferrocyanure de cuivre qui se produit, c'est un précipité jaune grisâtre, de couleur chair; c'est, en un mot, de l'oxydule de cuivre. » Cette expérience prouve d'abord que l'urine normale contient *des matières* réductives, et ensuite, qu'indépendamment de l'ammoniaque, il s'y forme constamment, lorsqu'on chauffe de l'urée avec de la soude, un autre corps qui maintient dissous l'oxydule de cuivre réduit; s'il en était autrement, le précipité se produirait après neutralisation de l'ammoniaque par l'acide chlorhydrique. Quant à la nature de cet *autre corps* qui maintient la solution, dans l'urine normale, et ne la maintient pas dans l'urine diabétique, soit qu'il y fasse défaut, soit qu'il s'y trouve, mais modifié, ce sont des questions étrangères au but actuel de l'auteur, et qui paraissent avoir été résolues dans un travail du docteur Winogradoff. La différence signalée par le docteur Tüchen entre l'urine normale et l'urine diabétique serait, pense-

t-il, d'une grande importance pour distinguer un diabète commençant d'une simple glycosurie.

Meissner recommande, comme un réactif extrêmement sensible, le ferricyanure de potassium, pour découvrir l'oxydule de cuivre dissous, après l'emploi du réactif de Trommer. En acidifiant la liqueur avec l'acide chlorhydrique, et en la traitant avec une solution fraîche de ferricyanure de potassium, on obtient un précipité rouge qui démontre avec certitude l'existence de l'oxydule; et alors même qu'une certaine quantité d'oxyde non réduit reste en solution, Meissner avance que la couleur rouge du ferrocyanure de cuivre se manifeste tout d'abord, si l'on ajoute goutte à goutte la solution réactive.

M. Tüchen convient que le ferricyanure de potassium est un moyen sensible et sûr de reconnaître l'oxydule de cuivre, mais seulement s'il n'existe pas de matières organiques, lesquelles le décomposent; auquel cas il se forme du ferrocyanure, et s'il y a de l'oxyde de cuivre en solution, il se produit toujours un précipité brun capucin qui fait croire à la présence de l'oxydule. Voici deux expériences qui le démontrent :

1° « Une solution récente de ferricyanure de potassium donne avec une solution de sulfate de cuivre, un précipité vert jaunâtre couleur olive. Si, dans un verre à réactif, on ajoute à un mélange d'urine et de sulfate de cuivre quelques gouttes de ferricyanure, ce n'est plus un précipité vert jaunâtre qu'on obtient, c'est un précipité brun capucin. Ce fait démontre que, sous l'influence des matières organiques de l'urine, le ferricyanure s'est transformé en ferrocyanure.

2° « Si l'on ajoute à une solution de chlorure de fer quelques gouttes de ferricyanure, la coloration de la liqueur n'est pas sensiblement modifiée; mais si l'on mêle d'abord la solution de fer à une petite quantité d'urine et qu'on verse dans le mélange quelques gouttes de ferricyanure, il se forme un beau précipité de bleu de Prusse. Ici encore les matières organiques de l'urine

ont décomposé le ferricyanure et donné naissance à du ferrocyanure. »

D'où cette conclusion que le ferricyanure de potassium est un réactif très-incertain dans l'espèce, et que le meilleur est le ferrocyanure. *Toutes les fois que, dans une liqueur acidifiée, la solution de ferrocyanure détermine, non pas un précipité brun capucin, mais un précipité gris jaunâtre, couleur de chair, on peut être absolument certain que le liquide contient de l'oxydule de cuivre.*

L'auteur a cherché le sucre normal d'après la méthode de Brücke, dont le lecteur se fera une idée par l'extrait ci-dessous, et s'est convaincu qu'en effet une partie du sucre est précipitée par l'acétate basique de plomb, sans addition préalable d'ammoniaque; mais il a toujours constaté que le précipité est beaucoup moins riche en sucre que celui qu'on obtient par l'ammoniaque, après avoir éliminé le premier. Il a toujours traité séparément ces deux précipités, et toujours aussi il lui a été possible d'obtenir avec l'un et avec l'autre de petites quantités d'alcool et d'acide acétique.

Je vais le laisser parler, et comme il s'agit d'une question très-importante, très-controversée, qu'il a enfin résolue, je ne crains pas de citer longuement.

Pour former ces deux produits j'emploie environ 5,000 centimètres cubes d'urine normale que je traite de la manière suivante :

D'après le précepte de Brücke je fais journellement précipiter l'urine au moyen de l'acétate de plomb, puis je précipite de nouveau la liqueur filtrée avec l'acétate basique de même métal. Ce dernier précipité recueilli sur un filtre, pressé jusqu'à dessiccation sur du papier brouillard, est divisé dans un mortier et broyé avec de l'eau distillée. Cela fait, j'ajoute, en agitant toujours, une solution froide concentrée d'acide oxalique, jusqu'à ce que le liquide ne se trouble plus; ce mélange est alors filtré, saturé avec du carbonate de soude, acidifié avec de l'acide acétique et évaporé jusqu'au cinquième du volume. Une fois le liquide refroidi, j'y verse de l'alcool au titre et dans la proportion indiquée par Brücke. Après que l'oxalate de soude s'est déposé, je filtre de nouveau, et j'ajoute au liquide filtré une solution alcoolique de potasse, aussi longtemps que l'opacité de la liqueur augmente notablement. Après toutes ces opérations, le

liquide est laissé dans une cave pendant trois jours; au bout de ce temps il est complétement éclairci. Le sucrate de potasse est déposé à la surface interne du vase, et surtout sur son fond, sous forme d'une masse visqueuse de couleur brun clair; je décante le liquide et je le traite par une solution étendue d'acide oxalique; puis je le sature au moyen du carbonate de chaux finement pulvérisé, et j'ajoute assez d'esprit-de-vin pour qu'il y ait dans le mélange une partie d'eau pour quatre d'alcool, et je filtre. J'acidifie la liqueur filtrée avec de l'acide acétique, je fais évaporer à siccité au bain-marie, et je réserve le résidu pour la fermentation et pour la distillation.

On ne peut obtenir à l'état de cristallisation le sucrate de potasse qui se sépare d'une solution alcoolique. Il est facile de s'en convaincre en dissolvant un peu de sucre urinaire dans de l'eau distillée, en ajoutant au liquide quatre fois son volume d'alcool absolu, et en précipitant alors le sucre au moyen d'une solution alcoolique de potasse. S'il n'y a que très-peu de sucre en dissolution, il ne se produit qu'un léger trouble au moment où l'on ajoute la solution de potasse; si la proportion de sucre est plus considérable, il se forme un beau nuage laiteux qui se dépose au bout d'un temps assez long, au fond du verre, sous l'aspect d'un précipité brun, clair et visqueux. Ce précipité se dissout facilement dans l'eau et réduit fortement les sels de cuivre. On trouve en outre sur la paroi interne du vase, des cristaux réunis parfois en groupes; mais si on les analyse, ils se montrent constitués par du carbonate de potasse, qui a pris naissance sous l'influence de l'acide carbonique de l'air.

Quant au précipité ammoniacal de sucre, je l'obtiens aussi par la méthode de Brücke. Lorsque l'urine a été débarrassée du précipité formé par l'acétate basique de plomb, je la traite par l'ammoniaque, et je lave à plusieurs reprises dans de l'eau distillée le précipité ainsi obtenu, afin de diminuer la proportion d'ammoniaque contenue; puis je le sèche sur plusieurs doubles de papier brouillard. Pour ce qui est de la combinaison plombique, je la décompose avec l'acide oxalique, je sature avec du carbonate de chaux finement pulvérisé, je filtre, j'acidifie avec l'acide acétique et j'évapore à siccité. Je dissous le résidu dans l'alcool, j'ajoute quelques gouttes d'acide acétique et j'évapore après filtration, également jusqu'à siccité. Je dissous enfin ce résidu dans l'eau, et je le conserve pour le faire fermenter et pour en obtenir de l'alcool et de l'acide acétique.

Dissoute dans l'eau, la matière sucrée obtenue par l'une ou l'autre de ces deux méthodes (plomb, ammoniaque) réduit fortement le sel de cuivre. Les précipités résultant des procédés décrits plus haut transforment l'oxyde de cuivre du réactif de Trommer en oxydule, même à une température assez peu élevée. Une petite quantité de ces mêmes précipités, dissoute dans de l'eau distillée et traitée avec une solution de sulfate de cuivre et une lessive de soude, réduit une certaine proportion d'oxyde cuprique au bout de plusieurs heures, sans qu'il soit nécessaire de faire chauffer le mélange. Enfin, lorsqu'on traite ces précipités par une solution de carbonate de soude et une petite quantité de nitrate basique de

bismuth, une partie de l'oxyde de bismuth passe à l'état de sous-oxyde sous l'influence de l'ébullition.

Quoiqu'il ne fût pas vraisemblable que ces diverses réductions fussent dues à la présence de l'acide urique, cependant j'ai soumis à plusieurs reprises mes précipités à l'épreuve de la murexyde, mais je n'ai jamais eu que des résultats négatifs.

Le plan de polarisation présentait une notable déviation vers la droite. Du reste, ce sucre a peu de tendance à la cristallisation ; une fois seulement j'ai pu obtenir une combinaison de sucre et de chlorure de sodium.

Après toutes ces épreuves, les résidus sucrés ont été dissous dans une quantité suffisante d'eau distillée, et soumis à l'action d'une proportion convenable de levûre de bière récente et soigneusement lavée : la température était de 25 degrés Réaumur ; je dois faire remarquer à ce propos que le feu était éteint à sept heures du soir et rallumé seulement à sept heures du matin ; de sorte que pendant la nuit la température pouvait bien tomber à 12 degrés Réaumur. Je verse mon liquide dans deux tubes qui peuvent contenir 360 centimètres cubes, mais je ne les remplis qu'aux trois quarts ; je verse dans l'espace vide du mercure jusqu'à ce que le liquide déborde ; puis, fermant hermétiquement mes tubes avec le pouce, je les retourne rapidement et je les plonge dans une cuve à mercure.

J'ai toujours eu soin de m'assurer, au moyen d'une expérience conduite de la même façon, que la levûre ne contenait pas de sucre. Je traitais par l'eau distillée, acidulée avec l'acide acétique, une portion de ma levûre, et je l'abandonnais dans un verre à réactif sur la cuve à mercure, pendant le même espace de temps et à la même température ; je n'obtenais aucun dégagement d'acide carbonique.

Au bout de six heures la fermentation était commencée : au bout de vingt heures (je commençais toujours l'expérience entre une et deux heures de l'après-midi), c'est-à-dire vers neuf heures du matin, le lendemain, l'opération était à son summum d'activité. De petites bulles d'acide carbonique se rassemblaient au fond du tube en chassant un volume proportionnel de mercure ; on voyait de petits globules de ferment, chargés de gaz, s'élever vers le fond du vase. J'absorbais l'acide carbonique au moyen de fragments de chaux.

Si la fermentation durait plus de vingt-quatre heures, la quantité d'alcool obtenue était faible, celle d'acide acétique plus notable ; l'opération était-elle interrompue peu après son début, la distillation fournissait toujours de l'acide acétique indépendamment de l'alcool.

Après fermentation, la liqueur acidifiée avec l'acide tartrique était distillée au bain-marie. A peine l'eau du bain avait-elle atteint la température de l'ébullition, qu'on voyait apparaître à la distillation un produit de couleur claire, à réaction fortement acide, à odeur pénétrante et spéciale.

Pour démontrer enfin que ce produit de la distillation contient de l'alcool et de l'acide acétique, je fais les expériences suivantes :

Je me propose d'unir l'acide acétique à l'oxyde de plomb, et de l'obtenir

ainsi à l'état d'acétate de plomb. Dans ce but, j'ajoute au produit distillé autant d'oxyde de plomb que je puis en faire tenir sur la pointe d'un couteau, et je soumets le tout à une nouvelle distillation peu prolongée, pour retenir l'alcool dans le récipient refroidi. Dès qu'on recommence à chauffer, il devient évident que le liquide de la cornue a dissous de l'oxyde de plomb, car la couleur de celui-ci disparaît. Lorsqu'une quantité suffisante de liqueur alcoolique s'est réunie dans le récipient, lorsque le liquide de la cornue présente une réaction neutre, la distillation est interrompue; je filtre pour me débarrasser de l'oxyde de plomb non dissous, et j'évapore au bain-marie jusqu'à consistance de cire molle.

Cette masse montre sous le microscope des cristaux évidents. J'en dissous une partie dans l'eau distillée, je précipite l'oxyde de plomb à l'état de sulfate de plomb au moyen du sulfate de soude, et l'acide acétique reste dans la solution à l'état d'acétate de soude. Une petite quantité de ce liquide filtré est mêlée dans un verre à quelques gouttes de chlorure de fer, et le mélange prend une couleur d'un rouge sombre très-foncé (acétate de fer). En traitant enfin ce produit avec de l'acide sulfurique concentré, on développe une odeur faiblement piquante; le papier bleu de tournesol, exposé à la vapeur du liquide, rougit légèrement.

Voici maintenant les faits qui démontrent la présence de l'alcool :

Le récipient contenait un liquide clair comme de l'eau, qui avait une odeur évidemment vineuse et non désagréable; cette odeur fut taxée d'alcoolique par des personnes qui ignoraient absolument l'origine et la nature de cette liqueur.

Pour m'assurer qu'elle contient de l'alcool, je dissous une petite quantité de chromate de potasse dans de l'eau distillée, et j'ajoute à cette solution une égale proportion d'acide sulfurique. Le liquide ainsi obtenu a une couleur rouge jaunâtre; j'en verse une petite quantité dans une éprouvette, et j'ajoute quelques gouttes de la liqueur à essayer; aussitôt la couleur rouge jaunâtre du mélange disparaît, remplacée par la coloration vert foncé de l'alun de chrome; preuve évidente que le produit de la distillation contient de l'alcool, puisque ce dernier a pour propriété caractéristique de transformer en sulfate de chrome vert foncé le chromate de potasse jaune rouge auquel on a ajouté de l'acide sulfurique.

En raison des résultats de la fermentation, en raison de la production d'alcool et d'acide acétique obtenus au moyen de l'urine normale de l'homme, je conclus que cette urine a pour élément constant une petite proportion de sucre.

Le reste du travail du Dr Tüchen est consacré à l'analyse des urines du cheval et de la vache; l'auteur s'est assuré par les mêmes méthodes que ces urines contiennent aussi du sucre à l'état physiologique.

On ignorait encore, en France, que la question eût été définitivement résolue, quand parut le mémoire si intéressant de M. le

docteur Jules Lecoq, médecin principal de la marine[1]. Ce fut seulement après la publication de ce mémoire que M. Dechambre présenta dans son journal la traduction d'une grande partie du travail du docteur Tüchen; d'autre part, les recherches antérieures du docteur Brücke n'étaient qu'imparfaitement connues. M. Lecoq, qui ne s'en targue pas, était donc autorisé à penser qu'en affirmant, d'après de nombreuses expériences, l'existence habituelle du sucre dans l'urine normale, il apportait une solution nouvelle.

L'auteur, dans ses analyses, s'est servi de la liqueur de Fehling, dont la composition est plus stable que celle des autres liqueurs analogues, et il a toujours commencé par précipiter, au moyen de l'acétate de plomb, les matières organiques autres que le sucre, notamment l'acide urique (s'il existe à l'état libre dans l'urine) et ses composés (urates de chaux, de potasse et d'ammoniaque), de manière à écarter l'objection que l'on aurait pu déduire légitimement de la propriété réductrice de ces matières, en particulier de l'acide urique. « Dans toutes mes analyses, dit-il, j'ai toujours eu soin de m'entourer des garanties voulues pour me mettre à l'abri de l'erreur : ainsi, chaque fois que j'ai renouvelé ma liqueur de Fehling, je me suis assuré qu'elle ne se réduisait point par l'ébullition, comme cela arrive quelquefois. Je me suis assuré aussi qu'un peu de plomb ou de sulfate de soude laissé dans les urines après la filtration ne pouvait aucunement agir sur la liqueur cupro-potassique; enfin, j'ai veillé à maintenir l'alcalinité de ma liqueur d'essai par l'addition d'un petit fragment de potasse, quand l'urine était trop acide. Chaque fois qu'un résultat obtenu m'inspirait quelque doute, j'ai contrôlé mon opération par d'autres procédés : par la potasse (Mialhe) et plus souvent par la potasse et le sous-azotate de bismuth (Boettger).... Je n'ai pas la prétention d'avoir toujours apprécié avec une exactitude mathématique les quantités

[1] *Réflexions sur quelques points de la glycosurie*, dans la *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1863, n[os] 2, 3 et 5.

de glycose contenues dans les urines. Souvent, quand le sucre existe en petite quantité, une partie de la liqueur bleue échappe à la décoloration, et vient, par le refroidissement, surnager avec celle qui a été réduite : il y avait donc là une cause d'erreur, je le reconnais ; mais j'ai toujours fait en sorte de maintenir le même rapport dans les résultats obtenus, et comme l'erreur de l'un se reproduisait dans tous les autres, au moyen d'une petite correction, je suis parvenu à savoir approximativement la quantité de glycose contenue dans les différentes urines que je voulais analyser. »

M. Lecoq, sous le bénéfice de ces précautions, a examiné les urines à toutes les périodes de la vie, de l'âge de neuf mois à celui de soixante-douze ans, et il y a toujours trouvé du sucre, dans la proportion de 50 centigrammes à deux grammes et plus sur 1,000, en plus grande quantité après qu'avant le repas, et, à ce qu'il lui a semblé, en proportion croissante selon le progrès de l'âge.

Glycosurie sénile.

Ce serait un cas particulier de la glycosurie par suite d'affaiblissement de la respiration. Elle a été admise par MM. Gibb et Reynoso, ainsi que par M. Dechambre, qui en fit l'objet d'une communication à l'Académie de médecine de Belgique, le 27 mars 1862. M. Lecoq ne nie pas assurément que l'urine des vieillards contienne du sucre ; il dit seulement qu'elle ne diffère pas, sous ce rapport, de celle des autres âges ; « car, ajoute-t il, je ne pense pas qu'il faille tenir compte de quelques centigrammes de plus de sucre que présente l'urine de l'homme arrivé aux limites extrêmes de la vie. » En quoi je ne saurais partager son avis, un surcroît de quelques centigrammes ayant, au contraire, une signifiation évidente en faveur de l'affirmative, s'il est constant, et il paraît l'être d'après l'auteur lui-même, qui est porté à admettre une proportion croissante du sucre normal *selon le progrès de l'âge*. Pourquoi, quand tous les actes vitaux déclinent,

celui-là, l'excrétion urinaire du sucre, augmenterait-il si ce n'était par l'effet même de ce déclin, et, plus précisément, du déclin ou affaiblissement de la respiration? Du reste, comme on le verra bientôt, M. Lecoq n'admet pas plus le fait général, c'est-à-dire la glycosurie par diminution de l'hématose, que le cas particulier, la glycosurie des vieillards.

Glycosurie puerpérale.

C'est M. Blot (Hipp.) qui a découvert ce fait important, désormais incontestable; ses recherches furent commmuniquées à l'Académie des sciences le 6 octobre 1856. Il s'était associé M. Réveil, et avait eu recours, en outre, aux lumières de M. Berthelot.

Comme premier moyen de constatation, les urines, débarrassées des principes réducteurs autres que le sucre, par l'acétate de plomb, puis par l'acide chlorhydrique, dans la moitié des cas, et par la filtration sur le charhon animal dans l'autre moitié, furent traitées par le réactif de Felhing.

Comme deuxième réactif, l'auteur employa les alcalis caustiques (potasse, chaux), qui donnèrent, avec l'urine décolorée, une belle couleur brune.

Comme troisième et principal moyen de vérification, il eut recours à la fermentation, en ayant soin de faire comparativement l'essai de la levûre, soit avec de l'urine non sucrée, soit avec de l'eau distillée, toutes choses égales; et constamment il obtint, d'une part, de l'alcool aisément reconnaissable à tous ses caractères, de l'autre, de l'acide carbonique facilement absorbable par la potasse. De plus, il eut soin de s'assurer, par contre-épreuve, que le résidu liquide de la fermentation ne réduisait plus la liqueur cupro-potassique.

Enfin il reconnut, avec le concours de M. Berthelot, que l'urine déviait à droite le plan de polarisation.

Suivant les remarques de l'auteur, chez les femmes en couches, c'est toujours (45 fois sur 45) au moment de la sécrétion laiteuse que le sucre commence à se montrer dans l'urine en proportion suffisante pour être dosé. Chez beaucoup de femmes il n'apparaît qu'à cette époque ; chez quelques-unes on en trouve auparavant, mais le plus souvent en quantité peu considérable. Plus loin, l'auteur évalue à la moitié environ le nombre de femmes grosses qui ont du sucre en excès dans les urines, et il lui a semblé que cette particularité se rencontre surtout quand les phénomènes sympathiques du côté des mamelles sont très-accentués ; elle manquerait, au contraire, quand les seins restent pour ainsi dire indifférents à ce qui se passe dans l'utérus.

La glycosurie dont il s'agit ici est nécessairement en proportion de la sécrétion lactée : augmentant, diminuant avec elle, de sorte que l'examen des urines pourrait servir, *jusqu'à un certain point*, dit M. Blot, à juger de la valeur d'une nourrice ; disparaissant même si la sécrétion est tarie par une cause quelconque, en particulier par le développement d'un état morbide ; se rétablissant avec elle au retour de la santé, et durant tant qu'elle persiste. M. Blot a trouvé 8 grammes de sucre sur 1,000 chez une femme qui nourrissait depuis vingt-deux mois.

Cette glycosurie cesse avec la lactation, plus vite chez les femmes qui ne nourrissent pas. Chez celles qui ont nourri et qui sèvrent il y a des alternatives ; on trouve du sucre un jour, et le lendemain on n'en trouve pas, pour en retrouver le surlendemain. Mais, constamment, dès que la tuméfaction mammaire a disparu, le sucre se réduit à de très-faibles proportions.

La quantité de sucre constatée par l'auteur varie de 1 et 2 grammes jusqu'à 12. Dès qu'il peut exister dans l'urine de l'état ordinaire, chez l'homme comme chez la femme, de 1 à 2 grammes de sucre, il est évident que quand, chez la femme grosse ou en couches ou nourrice, la glycosurie n'excède pas cette limite, on ne peut l'attribuer à la puerpéralité. A la vérité, M. Blot fait remarquer que ses recherches ont porté exclusive-

ment sur l'urine du matin, ce qui est regrettable, attendu qu'elle contient moins de sucre que l'urine des repas.

Voici les conclusions de l'auteur :

« 1° Il existe une *glycosurie physiologique* chez *toutes* les femmes en couches, chez *toutes* les nourrices et chez la *moitié* environ des femmes enceintes.

« 2° Ce fait intéressant est démontré :

« *A*. Par la réduction de la liqueur cupro-potassique ;

« *B*. Par la coloration brune des solutions alcalines caustiques de potasse et de chaux ;

« *C*. Par la fermentation, qui donne d'une part de l'alcool, de l'autre de l'acide carbonique ;

« *D*. Enfin, par la déviation du plan de polarisation à droite.

« 3° Cette espèce de fonction nouvelle est en rapport évident avec la sécrétion lactée : elle diminue considérablement d'activité, cesse même le plus souvent dès que survient un état morbide ; elle reparaît avec le retour de la santé et le rétablissement de la lactation.

« 4° La glycosurie physiologique indiquée plus haut existe non-seulement chez la femme, mais aussi chez la vache. »

M. Blot n'a pas résisté au désir d'établir, lui aussi, *une espèce de fonction nouvelle*, suivant la mode du temps ; mais il n'y pas là de fonction, il y a un phénomène lié à une grande fonction, la lactation, comme nous espérons l'expliquer très-simplement.

Quoi qu'il en soit, M. Blot pouvait croire avoir mis hors de toute contestation le fait de la glycosurie puerpérale.

M. Leconte ne s'éleva pas moins contre cette découverte (29 juin 1857), en déclarant qu'il n'avait jamais réussi à déterminer la fermentation alcoolique dans les urines de la lactation, et que la réduction du cuivre devait être attribuée, non pas au sucre, mais à différents autres principes, surtout à l'acide urique, qui serait en proportion très-notable dans l'urine des nourrices. Mais d'une part, l'acide urique ne brunit point par la potasse, tandis que ce phénomène s'est produit constamment dans les

urines examinées par M. Blot; et, de l'autre, nous savons que ce dernier observateur avait pris toutes les précautions exigées pour éliminer de l'urine les substances réductrices autres que le sucre, ce dont son contradicteur ne tient aucun compte.

Je passe sur une discussion purement chimique entre M. Brücke, qui a pris en main la cause de M. Blot, et M. Leconte, et j'arrive tout de suite aux résultats de M. Lecoq, qui, dans ses recherches, s'est mis, comme M. Blot, dans les meilleures conditions pour éviter toute erreur, ayant essayé les urines, (*préalablement débarrassées de toutes les matières organiques autres que le sucre*), par le réactif de Fehling, par la potasse, par le sous-azotate de bismuth, et même par la fermentation. Voici quelques unes de ses expériences :

I. — Femme de vingt-deux ans, d'une riche constitution, primipare ; couches naturelles ; accouchée depuis quinze jours ; ne nourrit pas son enfant. Les seins sont gonflés et fortement développés. Urines du matin : elles brunissent par la potasse, noircissent par le sous-nitrate de bismuth et la potasse, et donnent avec le réactif de Fehling au moins 5 grammes de sucre.

II. — Madame G..., âgée de trente ans, mère pour la troisième fois, nourrit depuis huit mois, se trouve dans une position peu aisée, et n'a pas une alimentation bien substantielle. Les féculents et les végétaux entrent pour une large part dans son régime habituel. Urines du matin : elles brunissent fortement par la potasse, réduisent très-abondamment le sous-nitrate de bismuth, et donnent plus de 6 grammes de sucre avec le réactif de Fehling.

III. — Urines de la même nourrice traitées quelques jours plus tard de la même manière, donnant 4 grammes de glycose.

IV. — Urines d'une femme accouchée le 4 janvier, et recueillies le 10 du même mois, par conséquent le sixième jour de l'accouchement. Cette femme est d'une bonne santé habituelle ; elle nourrit. Les urines sont troubles, acides au papier réactif ; elles renferment près de 5 grammes de sucre.

V. — Urines d'une femme enceinte de deux mois et demi ; a déjà eu quatre enfants. Tempérament essentiellement lymphatique ; urines claires, acides. Traitées par la liqueur de Fehling, elles donnent au plus 2 grammes de sucre.

VI. — Femme M..., âgée de vingt-cinq ans, a déjà eu six enfants. Constitution très-affaiblie ; est obligée de s'imposer de nombreuses privations pour élever sa famille ; elle est enceinte de quatre mois et demi. Urines assez claires, inodores, acides faiblement ; elles renferment moins de 2 grammes de glycose.

VII. — Urines d'une femme au neuvième mois de sa grossesse, âgée de trente ans ; a eu déjà plusieurs enfants ; placée dans de très-mauvaises conditions hygiéniques ; anémie prononcée. Urines du matin : un peu plus de 2 grammes de sucre.

Les conclusions de l'auteur sont qu'il existe *une quantité sensiblement plus grande de sucre :* 1° chez les femmes enceintes, *vers la fin de la grossesse,* lorsque les seins sont déjà le siége de ce premier travail qui prépare la nourriture de l'enfant; 2° chez les femmes en couches ; 3° chez les nourrices surtout. Il admet, comme M. Blot, un rapport proportionnel du sucre de l'urine avec la lactation : à peine plus élevée qu'à l'état normal dans le premier temps de la gestation, la proportion de sucre urinaire ne s'élève sensiblement que dans les derniers mois de la grossesse, et c'est lorsque les glandes mammaires ont acquis leur plus grande activité, que la glycosurie offre l'accroissement le plus considérable. N'est-il pas très-digne de remarque de voir la glycosurie de la grossesse s'élever dans les derniers mois, au moment où (du sixième au septième) cesse la glycosurie fœtale? Cette relation, qui n'avait pas encore été signalée, apparaît comme un indice à suivre.

Le rapport de la glycosurie avec la lactation, qui est fort simple, a donné lieu aux interprétations les plus singulières.

Comprend-on qu'un médecin de mérite, fanatisé par la doctrine du Collége de France, ait été jusqu'à supposer qu'il se produisait, en même temps que la fluxion mammaire, une fluxion dans le foie, d'où résulterait un excès de sucre dans le sang, et par suite, son passage dans l'urine? Pourquoi la fluxion hépatique? Uniquement pour qu'il y ait glycosurie. Voilà une jolie invention de la nature, ou plutôt de la théorie !

On perd de vue les faits les plus évidents et les plus essen-

tiels. Toute sécrétion est dans le sang avant d'être dans une glande. Toute sécrétion est générale, *holopathique*, avant d'être locale, *organopathique*. La glande n'est que le foyer d'affinité spéciale qui appelle la matière excrétoire préparée dans la masse du sang. C'est ainsi que les matériaux du lait, le sucre notamment, sont dans le sang avant d'être dans les mamelles, et naturellement une partie de ce sucre s'écoule avec l'urine; plus tard, lorsqu'il y a dans le sang plus de matériaux du lait que l'enfant n'en peut consommer, très-naturellement aussi la perte de sucre par les voies urinaires arrive à son maximum. Les matériaux du lait dans le sang sont entre deux émonctoires, entre deux affinités, entre les mamelles et les reins. Supposez les mamelles inactives, comme il arrive si souvent, tant de femmes se refusant à remplir le premier devoir de la maternité, une seule voie, la moindre, la voie de l'urine, reste ouverte aux matériaux du lait qui surabondent dans le sang. Vienne alors une cause de perturbation, un refroidissement, une émotion violente, et ces matériaux se jetteront avec le sang sur les parties où le fait même de l'accouchement a créé un foyer d'appel ou d'irritation, c'est à-dire sur le bas-ventre.

Cette théorie de la sécrétion est la théorie même des localisations morbides; car il est bien vrai que la pathogénie, sinon la médecine, doit être physiologique. Toute matière morbide est dans le sang avant de se porter dans le point où l'appelle l'affinité morbide; seulement elle vient du dehors et y fermente comme le poison des fièvres exanthématiques, variole, etc., ou elle est contenue dans la donnée première de l'organisme, sans distinction de solides et de liquides, comme dans les diathèses (herpétisme, arthritisme, etc.); et le mode suivant lequel la localisation ou organopathie se produit est simplement nutritif (dépôt de matière cancéreuse, tuberculeuse, etc.), ou congestif, ou inflammatoire, ou encore hémorrhagique.

Pour en revenir à la glycosurie de la lactation, elle est liée purement et simplement à la présence du sucre du lait dans la masse

du sang, comme la senteur du mâle est liée à la présence des matériaux de la semence dans le sang. Je ne nie pas toutefois que dans le sein, comme dans les vésicules séminales, il s'opère une certaine résorption de la matière sécrétée, et l'on serait mal venu à le nier en ce qui touche spécialement le lait, puisqu'il perd de sa richesse à mesure qu'il séjourne dans la glande.

ARTICLE II.

Glycosurie pathologique simple.

C'est la glycosurie liée à un état morbide autre que le diabète.

On a lieu de supposer que c'est une espèce comprenant diverses variétés, mais l'existence même de toutes ces variétés n'est pas hors de contestation. C'est donc presque uniquement une inscription dans le cadre qui est faite ici, en attendant de plus amples recherches. Mais cette inscription est essentielle, attendu que, faute d'avoir distingué la glycosurie pathologique simple du diabète, il a régné et il règne encore une grande confusion dans ces questions.

Le caractère de cette glycosurie serait d'être passagère, *accidentelle*, comme l'affection productrice, au lieu de se rattacher à une condition permanente et inaliénable de l'économie, comme est, sauf rare exception, la condition holopathique qui réalise le diabète.

Elle aurait aussi pour caractère d'être *organopathique*, ou liée à une lésion d'organe, au lieu d'être le plus souvent *holopathique*, ou liée à un état général de l'économie.

Du reste, je le répète, on ne peut rien formuler d'absolu sur cette espèce, dont l'étude est bien loin d'être aussi avancée que celle de l'albuminurie correspondante, *passagère ou accidentelle*, dont l'histoire est si compendieusement exposée dans le livre de M. Abeille.

Glycosurie névrosique.

M. Heller fut l'un des premiers à admettre que les individus atteints de névroses ont du sucre dans l'urine, et M. Reynoso annonça qu'il en avait toujours trouvé dans celle des épileptiques et des hystériques. M. Michéa, après de premières recherches complétement négatives, communiquées à l'Académie des sciences le 15 décembre 1851, reprit cette question avec M. Reynoso, en ce qui touche les épileptiques, et, cette fois, conclut affirmativement.

M. Lecoq objecte justement que le sucre trouvé chez les épileptiques et les hystériques pouvait être simplement le sucre normal, et qu'il aurait fallu montrer, par des analyses quantitatives suffisantes, si les névroses en élèvent la proportion. Mais il ne se borne pas à cette fin de non-recevoir, et cite plusieurs cas de névrose, épilepsie, chorée convulsive, etc., dans lesquels la proportion de sucre urinaire ne différait pas de celle de l'état normal : 1 à 2 p. 1,000. Toutefois, l'influence du système nerveux cérébro-spinal sur le sucre de l'économie est si tranchée que l'on ne peut s'empêcher d'être surpris de ces résultats négatifs, et que l'on est amené à désirer une étude nouvelle et plus complète de la question.

Glycosurie anhématosique.

Je propose de désigner ainsi, en empruntant un terme à la nomenclature de M. Piorry, la glycosurie liée au défaut d'hématose ; au défaut *relatif*, bien entendu, car le défaut *complet*, que le terme *anhématosie* a le tort d'impliquer, ne serait autre chose que l'asphyxie.

Il n'est pas possible d'accepter, un seul instant, la théorie de M. Reynoso sur la production de la glycosurie par l'effet d'un obstacle à la respiration, comme théorie générale du diabète. Que la

proportion ordinaire du sucre dans l'urine puisse être augmentée dans l'asthme, par exemple, on peut ou même on doit l'admettre; mais aussi bien on est forcé de convenir que c'est là une simple glycosurie et non le diabète, et qu'il existe la même grande différence entre cette glycosurie et le diabète qu'entre l'albuminurie passagère et la maladie de Bright.

Comme on l'a vu plus haut, M. Lecoq n'admet pas cette variété de la glycosurie pathologique simple.

Il se fonde d'abord sur un certain nombre de cas de phthisie pulmonaire et de pneumonie aiguë dans lesquels, à l'exception d'un seul où il existait 2,50 de sucre sur 1,000 d'urine, la proportion de glycose était inférieure au maximum de l'état normal. Mais tous ces individus avaient la fièvre plus ou moins, et il suffit d'un mouvement fébrile pour enrayer la glycosurie, même dans le diabète caractérisé; en outre, un certain nombre, ceux qui étaient atteints de pneumonie aiguë, étaient à la diète depuis plusieurs jours. L'auteur cite comme très-significative l'observation d'une femme de quatre-vingt-quatre ans, qui avait un catarrhe grave, et chez laquelle il ne trouva qu'un gramme et demi une première fois, et moins de deux grammes dans une seconde recherche; mais cette malade était depuis plusieurs jours *soumise à une diète à peu près complète*. Chez une autre femme âgée de quarante-cinq ans, et affectée d'asthme avec dyspnée très-prononcée, les urines donnèrent moins de 2 grammes de glycose (c'étaient les urines du matin); enfin, dans un cas de coqueluche, l'urine contenait 3,50 de sucre. J'avoue que je suis loin de voir là de quoi justifier la conclusion très-tranchée de l'auteur contre l'opinion de MM. Reynoso, Dechambre et Gibb sur le rapport de la respiration avec la glycosurie, notamment chez les vieillards. 3,50 de sucre sur 1,000 sont une proportion très-supérieure à celle de l'état normal. Qu'est-ce que l'auteur veut de plus, surtout quand on pense que les urines examinées étaient celles du matin?

L'opposition de l'habile docteur Lecoq semble, au premier

abord, plus fondée lorsque, à l'occasion d'un individu qui venait de subir une grande amputation pour laquelle on l'avait chloroformé, et dont l'urine renfermait plus de sucre qu'à l'état normal, il se demande, premièrement, s'il n'y a pas à tenir compte, en cas pareil, de l'ébranlement général déterminé par une grave opération, et secondement, « si le chloroforme ne porte pas bien plus son action sur le cerveau lui-même que sur l'organe de la respiration. » Je m'étais posé aussi cette dernière question ; mais je suis forcé d'ajouter, en me rectifiant moi-même, qu'en agissant sur l'encéphale, et, plus précisément, sur le bulbe, le chloroforme, par cela seul, agirait sur la respiration.

M. Lecoq a reconnu, et c'est une observation importante, que les urines recueillies dans la vessie après la mort, sécrétées, par conséquent, dans les derniers moments de la vie, et qu'il appelle les *urines de l'agonie*, contiennent toujours un léger excès de sucre, qui va quelquefois jusqu'à 2 et 3 grammes au-dessus de la proportion normale. Or, que se passe-t-il dans l'agonie? L'air sort froid de la poitrine ; le poumon n'absorbe pas plus l'oxygène que l'estomac n'absorbe la boisson. Rien donc ne semble plus probant en faveur de l'opinion qui subordonne une certaine glycosurie au défaut relatif d'hématose, et l'auteur, il faut le dire, ne nous propose rien de bon quand il prétend expliquer le phénomène « par la stase sanguine qui se fait dans tous les vaisseaux de l'encéphale dans les derniers moments de la vie, » d'autant plus que, encore une fois, l'influence cérébro-spinale implique plutôt qu'elle n'exclut l'influence de la respiration sur la glycosurie.

Glycosurie dyspepsique.

Nous aurons à nous demander s'il existe un diabète *gastrique*. En attendant, nous sommes suffisamment autorisé à établir ici, à titre de variété de la glycosurie pathologique simple, une glycosurie dyspepsique. « Atteint depuis plusieurs années, dit M. Le-



coq, d'une affection chronique des voies digestives, d'une dyspepsie qui, à une certaine époque, a existé chez moi à un degré très-avancé, j'ai pu presque chaque jour contrôler sur moi-même ce que j'ai déjà observé chez d'autres malades, et je n'avance pas un paradoxe en disant qu'un dyspepsique peut à volonté devenir glycosurique, dans toute l'acception du mot, en donnant à son estomac une alimentation chargée de principes féculents. » Il est fort à regretter que l'auteur ne soit pas entré dans plus de détails, spécialement sur la proportion du sucre urinaire chez lui-même et chez les autres dyspepsiques glycosuriques qu'il a eu occasion d'observer. Cette question de la glycosurie dyspepsique, aujourd'hui presque réduite à son titre, serait un beau sujet d'étude.

CHAPITRE III

Détermination des conditions productrices du diabète.

ARTICLE PREMIER.

Recherche analytique de ces conditions.

Diabète hépatique.

J'ai rapporté (p. 16) le jugement de Frank sur l'opinion qui, déjà de son temps, attribuait vaguement le diabète à une lésion du foie ou à une altération de la bile : « Nous avons de si nombreux exemples de diabète sans obstruction du foie ni d'aucun viscère, d'ictère avec obstruction de l'organe hépatique sans diabète, que l'effet serait trop rare relativement à la cause ; cette opinion ne mérite donc aucune créance. » J'ai dit que sur vingt diabétiques observés par Cullen, pas un ne présentait le moindre indice d'une affection du foie. Si de Crozant, cité avec complaisance par M. Fauconneau-Dufresne, prétend avoir constaté les signes d'une affection hépatique chez un grand nombre de diabétiques, un autre observateur non moins autorisé, M. Durand-Fardel, avance le contraire en s'appuyant sur un nombre encore

plus considérable de faits : « Je sais, dit-il, que M. Andral a signalé, il y a plusieurs années déjà, une hypérémie particulière du foie comme le caractère anatomico-pathologique du diabète. Je vois aussi, dans un ouvrage de M. Fauconneau-Dufresne (*Guide du diabétique*, p. 98, 1861), que M. de Crozant avait trouvé le foie *manifestement malade* (indication bien vague) chez trente-deux diabétiques sur quarante-deux, dont il avait recueilli l'histoire. Mais l'observation commune me paraît tout à fait en désaccord avec les conclusions que l'on pourrait tirer de semblables assertions. Pour mon compte, sur cent vingt-deux cas de diabète observés à Vichy, je n'ai constaté de maladie du foie que chez quatre individus, bien que toute mon attention se soit portée de ce côté. Je n'ai point fait, il est vrai, d'anatomie pathologique ; mais on admettra sans doute, en supposant même que quelques cas pathologiques du foie m'aient échappé, la valeur des résultats négatifs que j'ai annoncés[1]. » Personnellement je l'admets d'autant plus que, sur un grand nombre de diabétiques que j'ai observés depuis 1852, époque à laquelle j'ai fait connaître mon premier cas de gangrène diabétique, je n'ai vu qu'un seul exemple d'affection du foie. Si l'on objectait que des faits négatifs dénués de la vérification anatomique ne prouvent rien, je répondrais que quand le foie ne déborde pas le rebord costal, quand il n'existe dans la région hépatique ni douleur spontanée, ni douleur provoquée à la pression, quand le teint est normal, et le plus souvent il est rose et frais chez les diabétiques, il y a moins de témérité à déclarer que le foie n'est pas malade qu'à prétendre qu'il peut l'être.

Le maître illustre, cher et vénéré, que j'ai déjà cité à ce sujet, M. Andral, a fait cinq ouvertures de corps de diabétiques chez lesquels, dit il, « le foie ne présentait pas, évidemment, les conditions anatomiques normales, et l'altération qu'on y reconnaissait était toujours la même : c'était une coloration d'un rouge brun tellement prononcée, que le foie, au lieu de présenter cette apparence

[1] *L'Union médicale*, 23 avril 1862.

de deux substances qu'on y retrouve toujours, l'une jaune et l'autre rouge, n'offrait plus, dans toute son étendue, qu'une teinte rouge parfaitement uniforme. Il y avait là évidemment tous les caractères anatomiques d'une hypérémie fort intense, d'un autre aspect que les hypérémies ordinaires du foie ; hypérémies qui, sous l'influence de causes très-diverses, se produisent si facilement et si fréquemment dans cet organe. Ainsi, chez les diabétiques, le foie se fait remarquer par la très-grande quantité de sang qui partout gorge son tissu. La constance de ce fait est une preuve de son importance, et si le foie sécrète du sucre, il est logique d'admettre que l'hypérémie du foie des diabétiques est le signe anatomique d'une sur-activité survenue dans sa fonction glycogénique... » M. Andral avertit qu'on ne saurait attribuer la congestion au régime ultra-substantiel et excitant prescrit généralement aux diabétiques, attendu que, dans deux de ces cinq cas, le régime avait été peu différent du régime ordinaire.

Préoccupé comme malgré lui de cette idée formulée avec tant de netteté par Frank que, si le diabète dépendait d'une affection du foie on devrait l'observer dans une foule d'affections hépatiques, M. Andral répond que, si toute congestion du foie n'est pas suivie d'une augmentation dans la production du sucre, cela peut dépendre de ce que « tel ou tel élément anatomique du foie, tel ou tel ordre de vaisseaux capillaires de cet organe sera plus spécialement congestionné. » Nul ne voudrait dire, quand il s'agit d'un tel maître, que ce soit là un subterfuge ; mais c'est évidemment une simple hypothèse, qui d'ailleurs n'est pas donnée pour plus qu'elle ne vaut ; et l'objection précitée conserve toute sa force : si l'irritation hypérémique du foie produit la glycosurie, pourquoi, dans tant de cas où le foie est manifestement irrité et hypérémié, qui se présentent dans nos hôpitaux d'Afrique, la glycosurie manque-t-elle invariablement ? Ensuite, est-il admissible qu'un organe qui est le siége d'une hypérémie si intense que tout y est confondu, non-seulement continue à fonctionner, mais encore fonctionne avec excès ? La véritable sé-



crétion du foie, c'est celle de la bile; or, M. Hodgkin (p. 18) nous apprend que la bile diminue, ou même qu'elle fait défaut, dans le résidu fécal; et c'est ce qui lui a suggéré l'idée d'employer le fiel de bœuf, que j'ai prescrit à son exemple, et avec avantage, notamment à un médecin diabétique.

Le cas suivant, cité par M. Fritz dans son travail d'ensemble (*Gazette hebdomadaire*, 1859, n° 19), a paru favorable à l'opinion que le diabète peut dépendre d'une affection hépatique.

CXLIV. — *Diabète ayant succédé à une plaie contuse de la tête. Symptômes d'une affection hépathique.* — Un forgeron âgé de trente-huit ans, en pleine santé, reçut (avril 1856) un coup de hache un peu à gauche de la ligne médiane, sur le sommet de la tête. Cette blessure fut bientôt suivie de ténesme vésical; la miction était difficile et se faisait goutte à goutte. A ces symptômes, qui ne furent pas de longue durée, succédèrent peu à peu ceux du diabète sucré. Le 14 mars 1857, le malade buvait près de seize litres de boisson par jour, et urinait en proportion. Ses conjonctives étaient un peu ictériques depuis quelques jours; il avait éprouvé à plusieurs reprises une sensation de pesanteur du côté du foie, et il était souvent constipé. Ce malade mourut au mois de décembre de la même année, mais l'autopsie ne fut pas faite.

Mais, d'une part, ce fait serait exceptionnel, même unique, car, dans aucun autre cas de glycosurie par suite de lésion artificielle, accidentelle ou idiopathique de l'axe cérébro-spinal, on n'a noté un état morbide du foie; et, d'autre part, il existe une étroite relation entre la circulation de la fin de l'intestin, celle du foie, et celle de l'encéphale, de sorte que le foie, dans le cas qui précède, a pu s'engorger par suite de cette sympathie, sans aucune espèce de rapport avec la glycosurie, et que les deux faits, le diabète et l'engorgement hépatique, au lieu de se subordonner l'un à l'autre, auraient coïncidé purement et simplement.

Il n'existe pas moins des lésions du foie dans le diabète, et il suffirait des faits de M. Andral pour qu'on fût obligé de l'admettre. Sans aucun doute, il en existe; mais elles peuvent être consécutives. Et comment donc le foie échapperait-il à la loi commune? Quoi! lorsque tous les organes, les os eux-mêmes, subissent l'ef-

fet de la diathése phlogoso-gangréneuse créée par le diabète, le foie, qui participe à toutes les vicissitudes que subit l'estomac par suite de la soif et de la faim excessives, et qui peut être surmené en livrant passage à des quantités surabondantes de sucre, le foie seul n'éprouverait aucune atteinte !

C'est assez de poser la question pour qu'elle soit résolue. Cette idée, si simple, si naturelle, que les lésions du foie, comme celles du poumon, comme celles du cerveau, peuvent être consécutives et produites, au lieu d'être primitives et productrices, ne s'était jamais présentée à personne! et toujours pour la même raison, savoir, que la médecine, qui doit se servir de la physiologie expérimentale en la contrôlant très-attentivement, lui délègue son initiative, lui obéit aveuglément et se met à sa remorque.

J'ai cependant admis un diabète *hépatique*, d'après un cas déjà cité à titre d'exemple d'accident gangréneux (p. 221), et que je me suis réservé de compléter ici, autant qu'il est possible en l'absence de la vérification nécroscopique.

Diabète. Anthrax. Énorme engorgement du foie. (CXXVIII.) — Le sujet était un homme âgé d'environ 45 ans, d'une haute taille et d'une puissante corpulence, brun, velu, de l'apparence la plus vigoureuse, vivant bien, mais n'ayant jamais fait d'excès, employé dans une compagnie d'assurances, où il était excédé de travail. Il me consulta pour un anthrax du volume d'un gros œuf de poule situé à la partie supérieure et interne de la cuisse droite. Du reste, à part l'anthrax, il se regardait comme très-bien portant. Je lui adressai quelques questions, et, à ses réponses, je soupçonnai qu'il était diabétique. L'examen des urines confirma cette supposition ; la proportion du sucre était assez considérable, mais j'ai le regret de ne pouvoir l'énoncer exactement ; tout ce que je me rappelle, c'est qu'elle dépassait 40 grammes sur 1,000. Du reste, elle varia pendant la durée de la maladie. (Je n'ai pu retrouver la note sur laquelle j'avais inscrit les quantités de sucre urinaire aux diverses époques.) Pendant quelque temps le malade se maintint encore dans un état apparent de santé, puis il s'affaiblit, et alors il vint me consulter de nouveau. Il avait soif comme par le passé; son appétit était bizarre ; il pouvait manger beaucoup, mais à la condition que les mets fussent variés, plus que sa position ne le permettait; parfois, quel que fût le menu, il n'avait pas d'appétit, ou même il éprouvait du dégoût ; et cela, il faut le reconnaître, surtout depuis qu'il s'était astreint, sur ma prescription, au régime strictement animal ; car il est des cas malheureux dans lesquels il

semble que le mieux soit encore d'abandonner la maladie à elle-même!... Le malade m'apprit, en insistant beaucoup sur cette circonstance, qu'il avait alternativement de la constipation et de la diarrhée, et que ses matières étaient d'une fétidité horrible, et, en outre, très-foncées, presque noires : ce dont j'eus occasion de m'assurer, l'ayant engagé à réunir une certaine quantité de ces matières, que M. Duroy, surmontant toute répugnance, eut l'obligeance d'analyser et dans lesquelles il trouva du sucre. L'odeur des matières était bien *l'odeur de corruption*, suivant l'expression de M. Hodgkin. L'alternative de constipation et de relâchement me donna l'idée d'examiner le foie, et je fus stupéfait de ce que je constatai : il était énormément tuméfié et descendait à plus de six travers de doigt au-dessous du rebord costal ; plus tard, je le trouvai mobile, flottant, et très-résistant. Ce malade demeurant très-loin et étant très-retenu par ses occupations, qu'il ne pouvait abandonner, je fus assez longtemps sans le voir, et, quand je le revis, il avait déjà de l'eau dans le péritoine. L'ascite augmenta, puis les bourses et les extrémités inférieures s'infiltrèrent énormément, sans qu'il y eût trace d'albumine dans les urines. Réduit à l'impossibilité de pourvoir à sa subsistance, ce malheureux partit pour son pays natal, où il succomba. L'autopsie ne fut pas faite. Il y avait eu du sucre dans l'urine, plus ou moins, jusqu'aux derniers jours.

Tel est le cas que j'ai considéré comme un exemple de diabète *hépatique*. Et pourtant, ne dirait-on pas plutôt un cas de cirrhose ayant coïncidé avec le diabète ?

Dans la période atrophique de la cirrhose, le foie imperméable ne donnant plus passage au sucre de la digestion, la plus grande partie de ce produit doit être éliminée avec les matières fécales, et il doit y avoir une sorte de *diabète stercoral* (glycostercose).

Finalement, j'ai cru devoir maintenir hypothétiquement, et en attendant les faits, une variété *hépatique* du diabète, qui se produirait ou par le passage plus rapide de la glycose à travers le foie, comme dans l'expérience de Schiff, ou peut-être parce que le foie ne ferait pas éprouver au sucre une certaine élaboration.

Diabète hyperdiastasique.

Dans l'état normal, une partie seulement de la fécule végétale, probablement la moindre, est changée d'emblée en sucre, et passe sous cet état dans le sang ; le reste y pénètre à l'état de dextrine.

Tout est bien ainsi : le sucre n'arrive pas au sang en excès et peut être brûlé à mesure ; de son côté, la dextrine en circulation ou déposée remplace petit à petit le sucre brûlé. Mais supposons un excès, soit qualitatif, soit quantitatif, de la diastase, et alors la fécule végétale sera d'emblée presque complétement changée en sucre, et ce sucre arrivant en masse dans le sang ne pourra pas être brûlé et passera dans les sécrétions, notamment dans les urines.

J'ai été conduit à cette vue pathogénique par ce fait que, malgré la privation absolue de féculents, le sucre peut persister dans les urines, même en proportion considérable ; fait exceptionnel sans doute, dont il serait absurde d'arguer contre l'utilité du régime animal, mais que l'on observe très-positivement de temps à autre, et dont le cas suivant, emprunté à la note déjà citée de M. Andral, est un exemple remarquable.

CXLV. *Fait de M. Andral. — Diabète. Régime exclusivement animal ; glycosurie persistante.* — Une femme, dans la persuasion entière où elle était qu'un régime animal pourrait seul la guérir, eut le courage de s'y soumettre pendant près de deux mois, sans en dévier un seul jour. Pendant ce temps, elle ne prit d'autre nourriture que de la viande bouillie ou rôtie, et elle ne but que de l'eau, à laquelle on ajoutait une petite quantité d'alcool. Au bout de ce temps, elle dut abandonner ce régime, qui lui était devenu insupportable, et d'ailleurs elle n'était pas mieux. Au moment où elle commença à y être soumise, l'urine donnait 27 grammes de sucre pour un litre ; pendant les premiers temps, la proportion de sucre diminua à ce point qu'on n'en trouva plus successivement par litre que 20, 15, 12 et enfin 10 grammes seulement ; puis, tout à coup, et sans qu'à coup sûr aucune infraction au régime eût eu lieu, la proportion du sucre s'éleva de nouveau. Nous la vîmes progressivement monter de 10 grammes à 15, 20, 30, 44, 49 grammes par litre ; il n'y eut pas d'ailleurs un seul jour où ce principe disparût complétement. En outre, ce qui est fort digne d'attention, c'est que pendant les premiers temps où l'on commença à mêler à la viande des œufs, du lait, un peu de pain ordinaire et de légumes, et qu'on remplaça l'eau alcoolisée par de l'eau vineuse, la quantité de sucre, contre toute prévision, se mit à diminuer de nouveau : on n'en trouva plus que 30, 26, 15 grammes par litre ; puis, au bout de quelques jours, le régime restant le même, elle augmenta, et trois semaines après l'institution de ce régime mêlé, on trouvait 51 grammes de sucre par litre. De tout cela ressort un fait remarquable, c'est que, toutes les fois que, chez cette diabétique, le régime

est brusquement changé, soit qu'on lui enlève les féculents pour ne lui donner que de la viande, soit qu'on mêle de nouveau des féculents à sa nourriture, la quantité de sucre commence par diminuer momentanément, puis de nouveau elle s'accroît.

Comment se peut-il que du sucre en si grande quantité se trouve dans l'urine, quand, depuis longtemps déjà, l'alimentation ne contient ni matières sucrées, ni féculents? comment, dis-je, cela se peut-il si ce n'est parce que l'économie transforme en sucre tout ce qui, dans les aliments et en elle-même, peut subir cette transformation, et comment le peut-elle, si ce n'est par l'action de ce ferment, la diastase, ou surabondante, ou douée d'un surcroît d'énergie?

Peut-on prétendre que, dans un cas comme celui de M. Andral, le sucre passe dans l'urine parce qu'il n'est pas pas brûlé? Avant tout, il faut expliquer comment il est produit en l'absence des aliments féculents. Il l'est, dans mon hypothèse, parce qu'il y a quelque chose qui est présent partout, dans le tube digestif, dans le sang, dans les tissus, et qui, partout transforme avec un surcroît d'action toute substance qui peut devenir du sucre; et ce quelque chose, c'est la zoo-diastase. Or, si une pareille condition peut donner du sucre, et même beaucoup de sucre, en l'absence des féculents, à plus forte raison en doit-elle donner lorsqu'ils font partie de l'alimentation. C'est ainsi que j'ai été conduit, comme je l'ai dit, à proposer, non toutefois sans les plus expresses réserves, d'établir une variété du diabète par excès de production du sucre en vertu d'une condition générale de l'économie s'exprimant par un excès d'action de la diastase.

Diabète puerpéral.

Dès que la puerpéralité est l'occasion d'un travail unanime de l'organisme fournissant aux mamelles une quantité considérable de sucre (400 grammes dans les vingt-quatre heures, six à dix mois après le part, chez la vache), dont une partie s'ajoute au

sucre normal dans les urines, on comprend que ce travail puisse s'exagérer, surtout si les grossesses se succèdent à bref intervalle. Il s'établirait ce que les Italiens appellent *indole*, une habitude morbide. J'ai rencontré, dans mes lectures, un certain nombre de cas de femmes diabétiques qui avaient eu plusieurs enfants en peu d'années.

M. Bouchardat a observé deux exemples de glycosurie pendant la lactation. Voici un de ces faits, le seul qu'il rapporte avec quelques détails; l'autre n'est que mentionné.

CXLVI. *Cinquième fait de M. Bouchardat. — Diabète de la lactation.* — Une femme, jeune, active, parfaitement constituée, après avoir eu une grossesse et une couche heureuses, nourrit son enfant; elle était si abondamment pourvue de lait que, momentanément au moins, elle put alimenter deux nourrissons; son appétit devint très-vif, sa soif considérable; elle perdit en grande partie son embonpoint; ses forces, sa vue s'affaiblirent. C'est alors qu'elle alla consulter M. Roche, qui reconnut aussitôt une glycosurie : sept litres d'urine étaient rendus dans les vingt-quatre heures; elles contenaient 700 grammes de glycose. La malade, quoique ayant une fortune très-modeste, suivit le régime et essaya ses urines chaque jour, pendant plus d'une année, avec une persévérance qui fut couronnée des plus heureux résultats. Il n'y avait plus trace de sucre, malgré un emploi modéré de féculents; les forces, l'énergie, la vue, l'embonpoint, tout était on ne peut plus satisfaisant. On permit alors un usage plus large et graduel des féculents, avec la recommandation expresse de redoubler de soins dans l'essai des urines, pour suspendre les féculents au moindre indice de retour du sucre. Malheureusement, il arriva dans ces expériences une fâcheuse erreur: au lieu de chaux, on délivra du plâtre, qui, dans l'essai, ne donna aucune coloration. De là une trompeuse sécurité; le sucre reparut sans qu'on en fût averti; au lieu de s'arrêter aussitôt que le sucre reparut, on augmenta la dose des féculents, et, lorsqu'on s'aperçut de l'erreur, il y avait déjà du temps d'écoulé. Quand les organes ont repris une mauvaise habitude, il faut plus de temps et d'efforts pour rétablir l'harmonie. Quoi qu'il en soit, cette jeune malade est aujourd'hui dans de si bonnes conditions, si remplie de volonté et d'intelligence, si bien secondée par son mari, que je ne doute pas qu'à son retour de la campagne elle ne soit aussi bien qu'avant ce temps d'arrêt.

M. Bouchardat ne conclut pas de ses deux faits que la lactation *peut disposer à la glycosurie;* il dit seulement que *l'attention doit être éveillée* sur cette question. Mais au moment où il écrivait, en

1851, on ne connaissait pas la glycosurie physiologique puerpérale, et aujourd'hui il y mettrait probablement moins de timidité ou de réserve.

Diabète gastrique.

M. Hodgkin, à l'exemple d'un chirurgien américain, M. West, et de M. Bouchardat, croit que le diabète a son point de départ dans l'estomac; il pense toutefois que l'organe n'est point lésé anatomiquement (p. 22-23.).

L'habile médecin de la marine dont j'ai souvent cité l'intéressant mémoire, M. Lecoq, se plaint qu'on n'ait point suffisamment tenu compte de l'influence de la digestion dans la pathogénie du diabète, et voit une première preuve de cette influence dans l'augmentation du sucre des urines après les repas, surtout s'ils ont été composés de fécules ou d'aliments sucrés : circonstance qui prouve le rapport bien connu du sucre urinaire avec l'alimentation, mais nullement avec l'état du tube digestif.

M. Lecoq voit une ressemblance frappante entre le diabète et la dyspepsie. « Il existe, dit-il, une telle ressemblance entre certaines formes de la dyspepsie et la glycosurie, qu'il nous a semblé qu'on pouvait considérer ces deux affections comme dépendantes d'une seule et même cause, d'une erreur de la digestion, et qu'on pouvait admettre une dyspepsie glycosurique, tout aussi bien qu'on a admis une dyspepsie flatulente, acide, alcaline, etc. » Il dit encore : « Ce n'est pas seulement par la présence d'une certaine quantité de sucre dans ses urines que le dyspeptique ressemble au diabétique; c'est par leurs symptômes principaux, par leurs causes, par leur traitement, que la dyspepsie et la glycosurie se rapprochent d'une manière frappante, de sorte qu'il serait possible, sans forcer les analogies, de ne voir dans le diabète qu'une dyspepsie portée à ses dernières limites, une dyspepsie avec exagération de la sécrétion des urines. » Voilà ce qu'il est impossible d'admettre, parce qu'on voit chaque jour des dys-

pepsies sans aucune espèce de rapport avec le diabète, et des diabètes sans apparence de dyspepsie. Que de diabétiques, dont l'histoire est retracée dans ce livre, qui mangeaient bien et buvaient mieux, et menaient joyeuse vie, exempts de toute souffrance et de toute appréhension, jusqu'au jour où ils furent attaqués par un subit accident gangréneux! Non, le diabète et la dyspepsie ne sont pas une seule et même maladie. Ce qui est exact, c'est que la dyspepsie peut s'accompagner de glycosurie, ainsi que M. Lecoq l'a observé sur lui-même; mais la glycosurie n'est pas le diabète, et existe sans le diabète, comme d'ailleurs le diabète sans la glycosurie, car la disparition du sucre dans les urines sous l'influence du régime ne prouve pas plus la guérison du diabète que la cessation d'une attaque goutteuse aux pieds ne prouve la guérison de la goutte.

Est-ce à dire que l'estomac ne soit jamais pour rien dans le diabète? Des faits observés par M. Bouchardat, et qui ont été perdus de vue, m'empêcheraient de répondre négativement. Ces faits, déjà cités, sont : 1° la propriété très-énergiquement accusée qu'ont les matières de vomissement des diabétiques de transformer la fécule en glycose; 2° la quantité beaucoup plus considérable de glycose que renferment les matières vomies par un diabétique deux heures après un repas féculent, relativement aux matières vomies par un homme en santé dans les mêmes circonstances; 3° la propriété qu'ont les diabétiques de transformer la fécule crue, tandis que l'homme en santé ne peut pas la digérer. Ces faits semblent attester un surcroît d'énergie de la diastase contenue dans l'estomac chez les diabétiques, soit qu'elle vienne de la salive ingérée, soit qu'elle vienne du suc pancréatique refluant de l'intestin grêle.

M. Bouchardat, comme on l'a vu, admet que le suc gastrique et le suc intestinal peuvent, sous certaines conditions qu'il ne détermine pas, agir à la manière de la diastase pour transformer la fécule; et ce qui semblerait, au premier abord, témoigner en faveur de cette opinion, c'est que, si on lie le canal pancréatique

d'un chien, si on enlève le pancréas d'un pigeon, le suc pancréatique ne sera plus versé dans l'intestin, et cependant ces animaux pourront encore, après leur rétablissement, digérer les féculents. Mais cela ne prouve pas du tout que le suc gastrique supplée le suc pancréatique, attendu que la fécule peut parfaitement être transformée dans le sang, où elle rencontre son ferment, comme l'établissent les expériences de M. Sanson.

S'il fallait admettre dans certains cas un surcroît d'action, ou une action anormale de la diastase, sur la fécule, dans l'estomac, le diabète qui en résulterait serait une variété du diabète hyper-diastasique, dont il existerait dès lors une variété *organopathique* (gastrique) et une variété *holopathique*.

Un médecin distingué de la province, diabétique, éprouve, après chaque repas, un afflux de sang au cerveau, avec rougeur intense de la face, surtout des oreilles; congestion si évidemment liée à la digestion qu'elle manque invariablement lorsque le malade passe un repas. J'avais supposé que le diabète provenait, dans ce cas, d'un état gastrique indéterminé, mais la glycosurie a cessé et les congestions continuent : ce qui toutefois n'est pas une raison absolue contre cette supposition, puisque la cessation de la glycosurie n'implique aucunement la guérison du diabète.

Il survient souvent, dans le diabète, des accidents gastriques produits par la masse d'aliments et de boissons ingérés, outre que, nécessairement, l'estomac est, comme tous les autres organes, passible de l'influence diathésique phlogistique qu'engendre la glycoémie.

Diabète cérébro-spinal.

M. Bernard voit le sucre passer dans les urines à la suite de la piqûre du plancher du quatrième ventricule, et admet un centre nerveux particulier à peu près vers le milieu de l'épaisseur de la

moelle allongée, au-dessus du nœud vital. Mais le même effet est produit par la piqûre des deux olives ou d'une seule; par la section des pédoncules cérébelleux; par la piqûre de la partie postérieure du pont de Varole; chez les grenouilles, par la piqûre de la moelle, en un point quelconque d'une partie s'étendant du bulbe jusqu'au dessous du renflement brachial (Schiff). On l'a déterminé aussi par des coups violents sur la tête (Bernard), probablement avec contre-coup dans la région du bulbe, ce qui semblerait confirmé par les recherches de M. Fano sur la commotion.

D'après M. Bernard, c'était en retentissant sur le foie et en exagérant la fonction glycogénique que ces lésions produisaient la glycosurie. Mais les mêmes lésions peuvent donner lieu à la polyurie simple et à l'albuminurie, dans lesquelles évidemment le foie n'est pour rien, et, par conséquent, il n'y a guère lieu de penser qu'il soit pour quelque chose dans la glycosurie. Ensuite, quelle voie l'impression morbide suivrait-elle, du centre nerveux au foie? M. Bernard coupe les pneumo-gastriques, et la piqûre du bulbe ne produit pas moins ses effets; c'est donc par la moelle et le grand sympathique que la transmission s'opérerait? Mais, d'autre part, on coupe le grand sympathique au cou, on coupe le nerf phrénique, on coupe la moelle elle-même (Krause), et la piqûre ne donne pas moins lieu à la glycosurie : voilà donc une impression qui produirait son effet sur le foie sans moyens de transmission, à distance, et comme par l'effet d'une opération magique! Aussi M. Krause conclut-il que le foie n'a rien à voir dans la glycosurie artificielle.

Selon toute apparence, c'est en empêchant la destruction du sucre que les lésions du centre cérébro-spinal déterminent la glycosurie. Mais il faut savoir accepter les faits moins l'explication, quand elle ne pourrait être que conjecturale; c'est souvent une nécessité dans l'étude des opérations de la vie.

Quel que soit donc le mécanisme suivant lequel elle se produit, il est une glycosurie liée à certaines lésions de l'axe cérébro-

spinal. Mais il ne faut pas oublier que le diabète peut occasionner et occasionne souvent des lésions cérébro-spinales, dont j'ai traité assez longuement. Jusqu'au travail que j'ai présenté sur ce point, les médecins ne s'étaient préoccupés que des lésions cérébro-spinales primitives, et cela, comme je l'ai dit, parce que dans cette grande question du diabète, ils ont surbordonné leur initiative et leur jugement à la physiologie expérimentale, laquelle nécessairement n'avait envisagé que les lésions primitives.

M. Fritz, dans le travail d'ensemble si substantiel qu'il a publié dans la *Gazette hebdomadaire*, a réuni un assez grand nombre d'exemples de glycosurie par suite de lésion cérébrale, et M. Lecoq, dans son mémoire, en a rapporté plusieurs autres.

Une analyse très-attentive réduirait singulièrement ce nombre, abstraction faite, bien entendu, des exemples de glycosurie d'origine cérébro-spinale par cause traumatique, qui offrent toute certitude, et qui sont, pour ainsi dire, des expériences accidentelles. Mais cette analyse nous mènerait trop loin, et j'y puis suppléer jusqu'à un certain point par les lignes suivantes du mémoire de M. Fritz: « ... L'influence des centres nerveux dans la production du diabète ne paraît pas être limitée à des cas tout à fait exceptionnels. *Pourtant le nombre des observations concluantes est bien restreint;* le diabète s'y présente d'ailleurs avec des caractères à peu près identiques à ceux qu'on observe d'habitude. Remarquons seulement que, dans la grande majorité des cas, il s'est terminé par la guérison après une assez courte durée... » Au demeurant, il est à désirer que cette question soit reprise complétement avec un nombre imposant de faits pathologiques; et celui qui se chargera de ce travail devra s'inspirer des véritables principes de l'analyse pathogénique.

En attendant, il demeure établi que les lésions de l'axe cérébro-spinal qui peuvent donner lieu au diabète sont traumatiques, idiopathiques ou sympathiques.

Les affections idiopathiques sont anatomiques ou dynamiques, c'est-à-dire avec ou sans altération anatomique appréciable.

Les affections sympathiques sont celles qui, d'un nerf périphérique, se propagent au centre nerveux, comme dans un cas observé par Thomson, où l'urine fut très-chargée de sucre pendant toute la durée d'une névralgie faciale et revint à l'état normal dès que la névralgie eut cédé à l'application d'un vésicatoire. La glycosurie de la dentition rentre dans cette variété de la glycosurie d'origine cérébro-spinale sympathique ou par action réflexe.

Car il existe une action réflexe pathologique parallèlement à l'action réflexe physiologique, s'exerçant comme celle-ci, soit par l'intermédiaire du grand centre cérébro-spinal, soit par l'intermédiaire d'un petit centre ou ganglion nerveux. Dans la paralysie de la troisième paire consécutive à une névralgie de la cinquième paire, par exemple, la réflexion aurait lieu à travers le ganglion ophthalmique, suivant une opinion qui m'est personnelle et dont un de mes amis, le docteur Corne, a cru trouver la confirmation dans des faits très-intéressants qu'il a nouvellement portés à la connaissance du public.

Les agitations morales, dont j'ai souvent parlé comme causes du diabète, occasionnent l'acidité des urines, qui implique, comme il a été dit, l'augmentation des acides du sang ; car l'expression populaire « se brûler le sang » est exacte au fond. Or, cette circonstance, la suracidité, est la condition la plus générale de la production du diabète. Il paraît donc qu'entre l'influence cérébrale et le diabète se place, comme condition pathogénique, un changement dans la crase. Je me rappelle à ce propos l'exemple cité par Fallope, d'une femme qui, chaque fois qu'elle avait un accès de colère, était prise d'un érysipèle au nez. L'attaque de goutte, la fièvre puerpérale, à la suite d'une forte émotion, sont passibles de la même explication. La vie ardente, la vie du cerveau et des nerfs, dans un temps où l'homme n'a sa place au

soleil qu'au prix d'une lutte effrénée, engendre et multiplie la diathèse urique ; et ce n'est pas sans cause que l'usage des eaux alcalines prend de jour en jour un plus grand développement. Remarquez que la vie du corps, la vie musculaire diminue comme la vie de l'esprit, la vie nerveuse augmente, et qu'ainsi, d'une part, les contentions et les anxiétés de l'esprit, s'ajoutant aux succulences du régime, accumulent les acides dans l'organisme, tandis que, de l'autre, le défaut des grands exercices corporels, jadis si en honneur, ne permet pas d'éliminer l'excès de ces matériaux nuisibles.

Le cas suivant est un exemple de diabète par réflexion de l'action morbide de la périphérie au centre cérébro-spinal.

CXLVII. *Fait de M. Léon Gros. — Diabète accidentel lié à une migraine occipitale.* — X..., docteur en médecine, âgé de vingt-huit ans, de bonne constitution, de tempérament bilieux, n'ayant jamais présenté d'autre maladie que des migraines d'une fréquence et d'une intensité très-grandes, pratiquant dans un pays montagneux, exposé par conséquent à beaucoup de fatigues et à des marches forcées, sentit, en l'absence de toute cause appréciable, ses forces décliner rapidement. Bientôt il éprouva une soif presque continue ; son appétit, qui avait toujours été fort, augmentait encore, et malgré une alimentation très-animalisée, les moindres courses étaient suivies d'une fatigue excessive. La quantité des urines ne dépassait pas la moyenne ordinaire. Cet état durait, en s'aggravant, depuis deux mois environ, quand X.... fit analyser ses urines par deux pharmaciens, à l'insu l'un de l'autre, et sans leur indiquer de qui provenaient ces urines. Tous deux y trouvèrent de notables proportions de glycose, l'un 60 grammes, l'autre 55.

Ayant pris l'avis de son maître et ami, le professeur Forget, de Strasbourg, X... se mit immédiatement au traitement suivant :

1° Abstention absolue de tout aliment féculent ;

2° Régime presque exclusivement animal, viandes rôties et saignantes, œufs, beurre, fromage, quelques légumes verts, cresson, etc. ; peu de lait.

3° Vin de Bordeaux en quantité notable, café noir, cognac ;

4° Eau de Vichy (Grande Grille) aux repas ;

5° Flanelle de la tête aux pieds.

Ce traitement fut suivi avec *la plus scrupuleuse exactitude ;* pendant toute sa durée, X... n'ingéra pas une bouchée de pain (ce qui, soit dit en passant, est un supplice presque intolérable). Le résultat ne se fit pas attendre. Au bout d'un mois, le sucre avait à peu près disparu des urines ; au bout du second mois, les

urines, examinées avec soin par M. Hepp, pharmacien en chef de l'hôpital de Strasbourg, ne contenaient plus de sucre.

Les forces revenaient lentement, la soif était encore vive ; le traitement fut encore continué pendant un mois entier ; alors seulement l'état général redevint ce qu'il était auparavant.

Mais les migraines persistaient avec une grande intensité et étaient toujours accompagnées de l'émission d'une très-notable quantité d'urine, claire, citrine, presque blanche. *Ces urines contenaient toujours du sucre* en quantité variable, de 20 à 30 grammes. Celles de la veille et du lendemain n'en contenaient pas trace. On trouvera peut-être l'explication de ce fait dans cette particularité que, chez X..., la migraine, au lieu d'occuper comme d'ordinaire les régions frontale et temporale, *occupe toujours la région occipitale.*

Depuis cinq ou six ans au moins, les urines, même pendant les accès de migraine, sont redevenues entièrement normales, et la santé de X... avait recouvré son intégrité quand survint une maladie du foie, dont nous n'avons pas à parler ici.

Ce fait a une valeur nosologique; car, évidemment, on ne peut attribuer le diabète proprement dit, observé d'abord, à une autre cause que celle qui donna lieu ensuite aux attaques diabétiques éphémères : la névralgie occipitale; il vient en preuve de la variété périphérique ou réflexe du diabète cérébro-spinal, et démontre aussi bien l'existence de l'espèce, le diabète cérébro-spinal lui-même.

J'ai vu plusieurs fois, chez des descendants de diabétiques, des phénomènes nerveux : chez une jeune fille, des *attaques de nerfs ;* chez un jeune homme, un tremblement des mains; chez une femme, des frayeurs allant jusqu'à la manie. Landouzy[1] avait observé plusieurs cas, trois ou quatre, de polyurie simple, avec *manie du vol.* Il est bien à désirer que ces faits, dont il m'avait parlé avec grand intérêt, soient recherchés dans ses manuscrits, et publiés. Ils montrent l'origine de la polyurie dans l'encéphale. Les miens supposent l'influence du diabète de l'ascendant sur le

[1] Entre les premières et les dernières feuilles de ce livre, Landouzy est mort. La pensée trop active a brisé son propre instrument. Je l'avais discuté, et j'attendais avec impatience que ce généreux esprit me discutât à mon tour. Une belle intelligence médicale s'est éclipsée; un ardent amour de la science s'est éteint; mais si l'homme a passé, les œuvres restent.

système cérébro-spinal du descendant; il est à remarquer que dans mes trois cas, c'est le père qui était diabétique.

L'efficacité des révulsifs à la nuque (Goolden, Buttura) est confirmative de l'existence du diabète cérébro-spinal. D'autres faits, comme la violente douleur irradiée de la nuque qu'éprouvait un de mes malades dans le coït, concourent à cette démonstration.

Il y a une influence du diabète sur le moral comme du moral sur la production et la marche du diabète. Dans un cas que j'ai sous les yeux, l'influence du diabète sur le moral s'exprimait par une idée fixe qui faisait croire au malade qu'il allait être ruiné par des éventualités qu'il s'exagérait déplorablement; son angoisse était extrême et faisait le désespoir de sa famille; il ne dormait plus. Nous avons vu, dans le cours de cet ouvrage, d'autres exemples de troubles intellectuels sous l'influence du diabète. Il existe, très-positivement, une VÉSANIE DIABÉTIQUE.

Diabète urique ou goutteux.

C'est la variété commune et le type du diabète. J'y vois une manifestation goutteuse, subordonnée comme toutes les manifestations du même ordre, à la diathèse urique.

Ce qui était d'abord, de ma part, une supposition timidement formulée est devenu, par l'accumulation des preuves, une opinion, et cette opinion, je la propose aujourd'hui avec une entière conviction : le diabète, en sa variété commune, appartient à la même famille morbide que la gravelle acide et la goutte.

J'ai dit assez, en parlant de preuves accumulées, que cette opinion n'est pas une simple vue de l'esprit. Mais, ces preuves, quelles sont-elles ?

1° La première est cette circonstance qui frappa si vivement Landouzy, qui avait frappé également M. Musset, et que j'avais déjà formulée en disant que, pour les données premières de

l'organisation, constitution et tempérament, les diabétiques se rapprochent dès goutteux. « C'est chez les personnes à tempérament riche, à la vie facile et ardente, qu'on rencontre plus particulièrement le diabète, » dit M. Musset. « Je n'hésite pas à établir comme règle générale, dit Landouzy, que le diabète sucré affecte principalement les sujets robustes, bien constitués et doués d'embonpoint; » et il ajoute que le diabète n'est si souvent méconnu que parce que les médecins sont trompés par leurs souvenirs classiques et par l'observation des hôpitaux, qui leur montre généralement les diabétiques au degré de la cachexie et du marasme.

2° On observe souvent le diabète dans les lignées où ont régné les manifestations rhumatiques et goutteuses; je vois souvent un diabétique, homme très-robuste, dont le père et l'unique frère ont été horriblement tourmentés par la sciatique.

3° Chez le diabétique, comme dans sa lignée, on rencontre souvent les manifestations rhumatiques et goutteuses; ainsi le diabétique dont je viens de parler et dont le père et le frère avaient tant souffert de la sciatique, a eu lui-même, depuis que je le soigne du diabète, et particulièrement à des époques où il avait le moins de sucre dans l'urine, des attaques terribles de lombago, de sciatique, de scapulalgie, etc.

4° J'ai vu plusieurs fois le diabète chez des graveleux. Chez deux diabétiques, la gravelle avait préexisté et avait donné lieu à une violente colique néphrétique longtemps auparavant; il n'y avait pas eu d'autre attaque. Chez d'autres, la gravelle se manifesta, sans colique, pendant le traitement du diabète, par l'expulsion d'un gravier assez fort composé d'acide urique pur.

5° J'en atteste l'habile et savant chimiste qui m'a aidé de ses lumières, M. Duroy, je n'ai pas, une seule fois, fait analyser les urines d'un diabétique sans que l'on y ait rencontré un excès, le plus souvent considérable, d'acide urique. Mais je dois noter que la recherche a été faite généralement lorsque, le diabète ayant été traité, le sucre avait diminué ou même disparu, et qu'il était

survenu quelque accident que je regardais comme imputable à la diathèse urique. Cette alternance de l'excès d'acide urique et de la glycosurie est très-frappante chez un malade dont j'ai parlé à diverses reprises et qui, dès qu'il n'a plus de sucre dans les urines, est sous le coup d'accidents rhumatiques très-violents; c'est chez lui que se produisit cette cruelle attaque de sciatique qui ne céda qu'à de nombreuses cautérisations avec l'acide nitrique; tant de fois, chez ce malade, j'ai vu la cessation de la glycosurie, suivie, au bout d'un certain temps, d'accidents très-douloureux, qui lui imposent l'interruption d'impérieuses occupations, que j'ai pris le parti de permettre quelques féculents, moyennant quoi il a constamment de 8 à 10 grammes de sucre dans les urines. Les excitants, surtout les spiritueux, exaltent la diathèse urique, ce qui va sans dire; aussi, tout en maintenant le régime azoté et tonique, doit-on prescrire aux diabétiques de ne point passer la mesure, comme beaucoup y sont disposés. Chez un diabétique que j'observe depuis peu, il a suffi de deux jours de régime anti-diabétique pour foncer notablement les urines et y faire paraître du sable rouge en assez grande abondance; il faut ajouter que le malade, extrêmement vigoureux, était précédemment graveleux; son père était asthmatique. J'ai cité, à la page 232, une remarque très-importante de Bence Jones, qui a observé que, dans l'intervalle des attaques diabétiques, les malades souffrent d'une dyspepsie acide, avec grande augmentation d'urée, d'acides urique et oxalique dans les urines, en d'autres termes, qu'ils manifestent directement la diathèse acide.

6° Ce n'est pas seulement lorsque le sucre diminue ou disparaît qu'on retrouve l'acide urique en excès dans les urines; elles peuvent contenir à la fois et du sucre et une proportion excessive d'acide urique, comme dans un cas déjà cité de Jadioux et de M. Bouchardat (p. 46), et comme je l'ai vu plusieurs fois.

7° Dans quelques cas, l'influence des acides ingérés est évidente au plus haut degré; il en était ainsi notamment chez Garo-

folini (CVI) et chez le célèbre prisonnier qui fait le sujet de l'observation CXXIX. L'influence accidentelle s'ajoute ici à la cause permanente, à la diathèse urique; j'ignore si la première peut suffire pour produire le diabète, du moins la glycosurie, ce qui est probable. J'ai vu plusieurs fois, comme je l'ai dit, l'oseille faire reparaître immédiatement le sucre dans l'urine ou en élever fortement la proportion [1].

8° L'influence des émotions, des causes morales en général, est la même sur le diabète et sur la goutte, et s'explique de la même manière : par l'augmentation de l'acide urique, quelquefois soudaine, comme on le voit à Vichy, chez des malades dont les urines, rendues alcalines par l'usage des eaux, redeviennent acides tout à coup sous l'influence d'une vive impression morale.

9° L'efficacité des alcalins, dans un grand nombre de cas, merveilleusement prompte dans celui de Garofolini, ne peut s'expliquer, surtout quand elle est aussi subite, que par la neutralisation de la diathèse acide.

10° Le diabète ne guérit pas plus que la goutte, précisément parce que l'un et l'autre sont subordonnés à la diathèse urique, qui est inaliénable. Seulement on fait cesser la manifestation du diabète, la glycosurie, comme on peut faire cesser les manifestations de la goutte.

11° Un ami et ancien condisciple, auquel il m'est doux de rendre hommage, et qui, par sa belle thèse sur la goutte, a pris rang dans la légitime postérité de Sydenham, M. Galtier-Boissière, m'a affirmé, à mon premier mot sur l'identité de nature de la goutte et du diabète commun, que, chez la majorité des goutteux, il avait observé la glycosurie.

[1] Bence Jones a constaté l'excès d'acide oxalique comme l'excès d'acide urique, après les attaques diabétiques, et dans le cas de MM. Philipeaux et Vulpian on trouva, après la disparition du sucre, de nombreux cristaux d'oxalate d'ammoniaque. Il semblerait donc exister une sorte d'équivalence pathogénique de l'acide oxalique et de l'acide urique, et la condition générale de l'économie qui se caractérise par l'excès de l'un ou de l'autre serait mieux désignée sous le nom générique de diathèse *acide*.

En somme, je suis autorisé à formuler la proposition suivante : lorsque la diathèse urique agit sur les solides, elle donne lieu à la goutte (ou au rhumatisme), et lorsqu'elle agit sur le sang lui-même, elle donne lieu au diabète (à la variété commune du diabète) : c'est ce que j'avais exprimé autrement en disant que le diabète commun n'est autre chose que la goutte dans le sang. Lorsque l'acide urique se sépare, par cela même il n'agit pas sur le sang, et ce n'est plus le diabète, c'est la gravelle qui se produit. On concevrait même que le diabète pût se substituer à la gravelle [1].

ARTICLE II.

Résumé pathogénique.

M. Fritz l'a dit avec raison : il existe des espèces de diabète comme des espèces de diarrhée, et il faudra des années, peut-être des siècles, avant de pouvoir les embrasser dans une doctrine générale. Je ne l'avais pas oublié en commençant cette étude pathogénique, et je vois les lacunes que je n'ai pu remplir, les difficultés que je n'ai pu vaincre. Je crois pourtant avoir rendu un service, en démontrant définitivement combien était vaine la confiance des médecins dans la doctrine de la glycogénie hépatique, et en instituant le diabète urique.

[1] M. Gallois a trouvé l'inosite dans le diabète (5 fois sur 30) et dans l'albuminurie (2 fois sur 25). En piquant le plancher du quatrième ventricule, il a pu parfois déterminer l'inosurie; mais en aucun cas il ne l'a observée chez l'homme à titre de maladie distincte. Il est parvenu à découvrir un réactif qui permet de reconnaître de minimes proportions d'inosite dans de faibles quantités d'urine (15 grammes, par exemple) : ce réactif est un azotate de mercure, donnant lieu à une coloration rose plus ou moins foncée, suivant la proportion d'inosite. (*Rapport de M. Longet à l'Académie des sciences, sur le concours de l'année* 1863.)

L'opinion de M. Fritz relativement aux espèces et variétés du diabète, est surtout vraie de la glycosurie, puisqu'il existe : 1° une glycosurie *accidentelle*, à la suite de l'ingestion d'une quantité considérable de matières sucrées, de sirop, par exemple ; 2° une glycosurie *expérimentale*, qui compte plusieurs variétés : soit que l'on agisse sur l'axe cérébro-spinal, particulièrement sur le plancher du quatrième ventricule ; soit que l'on opère sur le foie en y faisant passer un courant galvanique (Schiff), ou sur le sang de la veine porte, en y introduisant des substances irritantes ; soit que l'on injecte dans la masse du sang une proportion de sucre qui surpasse les moyens de réduction ; 3° une glycosurie *physiologique* ou *normale*, qui comprend une variété *fœtale*, une variété *chez l'homme*, une variété *sénile*, une variété *puerpérale ;* 4° une glycosurie *pathologique simple* ou *indépendante du diabète*, dont une variété *névrosique*, une variété *anhématosique* et une variété *dyspepsique ;* 5° enfin une glycosurie *diabétique*.

Mais le principe des espèces dans le genre est également vrai pour le diabète, et nous sommes forcés d'en admettre au moins deux espèces, le diabète *urique* et le diabète *cérébro-spinal*, qui compte plusieurs variétés suivant le siége et suivant la cause[1].

Et, en effet, la lésion a son origine dans le centre cérébro-spinal lui-même, ou dans un nerf de la tête et se réfléchit sur le centre nerveux : diabète consécutif à une névralgie faciale (Thomson), à une névralgie occipitale (M. Léon Gros), à la dentition (Goolden). Il va sans dire que la dentition agirait par l'intermédiaire du nerf trifacial. Quant aux causes, le diabète cérébro-spinal est *traumatique*, *sympathique* (par réflexion), ou *idiopathique ;* et dans la production de ce dernier il faut tenir

[1] Relativement aux autres espèces, il y a lieu à plus ample information. Il faudra surtout étudier l'état du foie dans le diabète et les affections du foie par rapport au diabète. Il faudra aussi donner plus d'attention aux matières fécales des diabétiques. Elles sont tout à fait décolorées, de temps à autre, surtout l'été, chez un diabétique au sujet duquel je viens d'être consulté.

grand compte de l'intervention des causes morales, déjà signalées par le docteur Hodgkin (mental fatigue or anxiety).

Règle générale, la glycosurie traumatique est de peu de durée; et il est fort à remarquer que l'on n'est jamais parvenu à produire le diabète proprement dit par les lésions artificielles de l'axe cérébro-spinal. Une seule fois, chez un chien, la glycosurie par piqûre du bulbe dura sept jours, et dans aucune autre expérience elle ne dura autant : ce qui ne prouve rien, toutefois, contre l'existence du diabète cérébro-spinal, pour la démonstration duquel il suffirait du fait que je dois à l'obligeance de mon distingué confrère, M. Léon Gros; sans parler du cas ci-dessus (p. 620), dans lequel, par exception, un diabète d'origine traumatique dura plus d'un an et se termina par la mort.

La distinction générale des affections morbides que j'ai proposée est donc applicable au diabète, qui est *organopathique* (diabète cérébro-spinal), ou *holopathique* (diabète urique).

Il existe, chez les femmes en couches et chez les nourrices un excès d'acide urique, constaté notamment par M. Leconte, qui prétendait y voir la raison de la réduction de l'oxyde de cuivre par l'urine, à l'exclusion de la glycose, dont il niait absolument la présence. Cette circonstance, l'excès d'acide urique, s'ajoute nécessairement à la condition primordiale qui élève la proportion du sucre chez les puerpérales, et quand la glycosurie physiologique puerpérale passe au degré du diabète, ce serait donc en vertu d'une double cause générale.

L'acide urique, dont nous connaissons la subite augmentation sous le coup des fortes impressions morales, intervient pour expliquer le cas souvent observé d'un diabète latent, que l'on peut reporter à une époque éloignée, qui laissait au malade les apparences de la santé, et qui éclate tout à coup, avec une grande intensité, à l'occasion d'un violent chagrin.

Dans le diabète que j'ai proposé d'appeler paroxystique et qui paraît être le diabète intermittent de Bence Jones, autrement interprété, l'excès accidentel d'acide urique pourrait con-

courir à expliquer ces épisodes aigus, ces sortes d'attaques diabétiques, qui se dissipent sans laisser de trace, ou aboutissent à la formation d'un accident gangréneux ; paroxysmes qui attestent une réaction générale de l'organisme, ou contre le sucre, dont la quantité aurait augmenté tout à coup considérablement, ou, comme je viens de le dire, contre un excès d'acide urique, ou contre les deux.

En somme, ce qui apparaît le plus ostensiblement dans cette pathogénie, c'est l'influence de l'acide urique, c'est l'identité de la nature de la goutte et du diabète, subordonnés tous deux à la même unité morbide, la diathèse acide.

Dès que l'acide urique augmente, il y a plus d'alcali employé comme base ; en d'autres termes, l'augmentation de l'acide urique implique la diminution des alcalis libres du sang. Le même effet se produit par l'ingestion des acides, de l'acide citrique, de l'acide oxalique, par exemple, comme on l'a vu si manifestement dans le cas de Garofolini. Nous sommes ainsi ramenés à la théorie de M. Mialhe, et l'on comprendra mieux maintenant ce que je disais ailleurs, que M. Mialhe s'est approché de la vérité au point de l'atteindre, sans toutefois l'embrasser complétement. En effet, il a aperçu la diminution de l'alcalinité, et il fallait s'élever encore d'un degré pour apercevoir le premier fait de cette pathogénie, l'augmentation de l'acidité, et surtout pour reconnaître l'identité de nature de la goutte, du rhumatisme, de la gravelle acide et de la variété commune du diabète.

La pathogénie ne comprend pas seulement l'étude du mode de production de l'altération ou lésion première qui crée un état morbide ; elle comprend aussi l'étude du mode suivant lequel cette altération ou lésion engendre les symptômes. Ainsi, nous venons de voir comment, par l'augmentation de l'acidité dans le sang (je ne dis pas de l'acidité du sang), et par la diminution corrélative de l'alcalinité, le sucre n'étant point réduit en totalité, circule dans le sang en proportion plus ou moins considérable,

toujours éliminé, surtout par les reins, mais toujours renaissant. Mis en contact avec tous les tissus, il produit à la longue, sur les vaisseaux capillaires, une disposition à l'inflammation, et, sur le système nerveux, des effets qui relèvent de la diathèse inflammatoire, à laquelle ce système ne saurait échapper, ou d'une modification purement dynamique. Mais il produit, en outre, une condition générale de faiblesse que nous avons appelée hyposthénie diabétique et qui s'exprime dans la partie par la tendance à la mortification, dans le tout par la tendance à la mort, sous des chocs relativement légers. En outre, sous l'influence probable d'une atténuation des mouvements respiratoires, se produit la tuberculisation pulmonaire.

C'est surtout dans le diabète que l'on reconnaît la différence sur laquelle on insiste si justement à Montpellier entre les forces *radicales* et les forces *apparentes*. Un diabétique aura l'aspect le plus florissant et ne trouvera pas en lui de quoi résister à un phlegmon médiocrement étendu.

Dans le système nerveux, l'apoplexie, la congestion cérébrale, relèvent de la diathèse inflammatoire. L'amblyopie, l'impuissance, qui est le fait ordinaire, mais non pas constant, car je viens encore d'observer un exemple très-remarquable de conservation des forces génitales malgré un diabète accusé (45 grammes de glycose sur 1,000 d'urine), relèvent plutôt d'une modification dynamique; et ce qui exclut ici l'idée d'une altération anatomique, c'est la promptitude avec laquelle les fonctions affaiblies, vue, aptitude génitale, peuvent recouvrer leur intégrité sous l'influence du traitement approprié, ou simplement du régime.

La soif s'expliquerait par l'excitation de la membrane interne des vaisseaux au contact du sucre, impression générale qui retentit à l'arrière-gorge, comme le besoin de réparation solide de tout le corps retentit à l'estomac. La boulimie diabétique, de son côté, s'expliquerait très-simplement par la perte du produit de la plus grande partie des aliments ingérés, les féculents.

Il y a une génération de la mort, qu'on me passe cette manière de dire, et le dernier terme de la pathogénie, ce serait la *nécrogénie*. La mort arrive chez les diabétiques, ou par la phthisie pulmonaire et l'exténuation, ou par un accident hypérémique, congestion, apoplexie cérébrale, pneumonie, ou par un accident gangréneux, interne (gangrène pulmonaire) ou externe. La mort prompte par le cerveau est fréquente chez les diabétiques.

La pathogénie n'est pas un objet de simple curiosité scientifique, puisque, au contraire, c'est d'elle que découlent les données principales du traitement; ainsi :

Les féculents produisent le sucre ou la plus grande partie du sucre de l'économie; donc il faut supprimer les féculents, ou tout au moins en réduire notablement la proportion;

La suppression des féculents, qui sont les principaux aliments respiratoires, diminue la respiration; donc il faut les remplacer par d'autres substances de même ordre, les aliments gras, qui puissent rétablir le grand acte respiratoire dans son développement normal;

L'acidité augmente et l'alcalinité diminue; donc il faut supprimer les acides et donner des alcalins;

La glycoémie produit l'hyposthénie; donc il faut prescrire les toniques, le fer, le quinquina, etc.;

Les forts aliments, le vin, les stimulants en général, tendent à remplacer le sucre par un excès d'acide urique; donc il faut une exacte mesure dans leur usage : je connais un médecin diabétique qui est forcé de remplacer les viandes rouges par les viandes blanches, sous peine d'avoir un grand excès d'acide urique;

Quand le diabète date d'un certain temps, l'inflammation gangréneuse se développe à la plus légère occasion; donc il faut aviser aux moindres blessures et recommander les plus grandes précautions.

Mais les indications thérapeutiques sont souvent contradic-

toires, et c'est au médecin de les concilier par des tempéraments : ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, les alcalins sont indiqués par le surcroît d'acidité, et contre-indiqués par l'hyposthénie, d'où la nécessité de les employer avec ménagement. Puis, viennent les dispositions individuelles qui s'opposent aux indications les plus précises; ainsi je vois un diabétique qui ne tolère pas les alcalins; un autre éprouvera un dégoût insurmontable pour le régime animal, qui occasionnera une complète anorexie; chez un troisième, la digestion ne deviendra facile que par l'addition d'une petite quantité de féculents, fût-ce un simple biscuit, comme je l'ai vu chez un médecin (p. 74).

Je ne terminerai pas sans reproduire une série de propositions de la plus grande importance pratique. Je le fais au moment où, chez un homme d'une constitution exceptionnellement vigoureuse, tourmenté, sans raison, de l'état de ses affaires, pourvu d'un bon appétit, mais n'ayant pas soif outre mesure, toutefois sujet aux furoncles et au lombago, le diabète a été, non pas précisément méconnu, mais négligé, un moment, par un des médecins qui ont le plus étudié cette maladie et qui ont le plus insisté sur les erreurs de diagnostic auxquels elle donne lieu.

Voici ces propositions, que je ne puis assez mettre en relief:

LE DIABÈTE EST TRÈS-COMMUN, AUSSI COMMUN QU'INSIDIEUX; LE PLUS SOUVENT, IL A ÉTÉ ET IL EST ENCORE MÉCONNU, PARCE QUE, GÉNÉRALEMENT, CEUX QU'IL ATTEINT SONT TRÈS-VIGOUREUSEMENT CONSTITUÉS, ET CONSERVENT LONGTEMPS LEUR BELLE APPARENCE ET LEUR ACTIVITÉ.

TOUT HOMME GRAS ET ROBUSTE, QUI MANGE ET BOIT BIEN, QUI EST SUJET AUX FURONCLES, QUI, SURTOUT, A EU DES ANTHRAX, DONT LE CARACTÈRE CHANGE, QUI A LES GENCIVES RAMOLLIES, QUI A SOUFFERT

DE LA GRAVELLE, DU LOMBAGO, DE LA SCIATIQUE, EST SUSPECT D'AVOIR LE DIABÈTE, ET L'ON NE PEUT TROP SE HATER DE S'EN ASSURER ; A PLUS FORTE RAISON S'IL MAIGRIT ET S'AFFAIBLIT.

DANS TOUTE MALADIE A SYMPTÔMES OBSCURS IL FAUT PENSER AU DIABÈTE.

DANS AUCUNE MALADIE, L'APPARENCE N'EST PLUS TROMPEUSE QUE DANS LE DIABÈTE ; DANS AUCUNE, LA MORT N'EST PLUS HABILE A DISSIMULER SES COUPS.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

RECHERCHES SUR LES ACCIDENTS DIABÉTIQUES.

PREMIÈRE SECTION

Examen des principaux documents relatifs aux accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques.

DEUXIÈME SECTION

Faits d'accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques.

[1] C'est par erreur qu'à la page 390, cette observation porte le chiffre LXXII; c'est LXXI qu'il faut lire.

TROISIÈME SECTION

Des accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques suivant leur siége et suivant leur forme.

[1] C'est bien le *huitième* et non le *cinquième*, comme on l'a imprimé par erreur à la page 256.

QUATRIÈME SECTION

De quelques autres accidents diabétiques.

DEUXIÈME PARTIE

ESSAI D'UNE THÉORIE GÉNÉRALE DU DIABÈTE.

—

PREMIÈRE SECTION

Examen des théories du diabète.

DEUXIÈME SECTION

Pathogénie du diabète.

PARIS. — IMP. V GOUPY ET Cᵉ, RUE GARANCIÈRE, 5.

